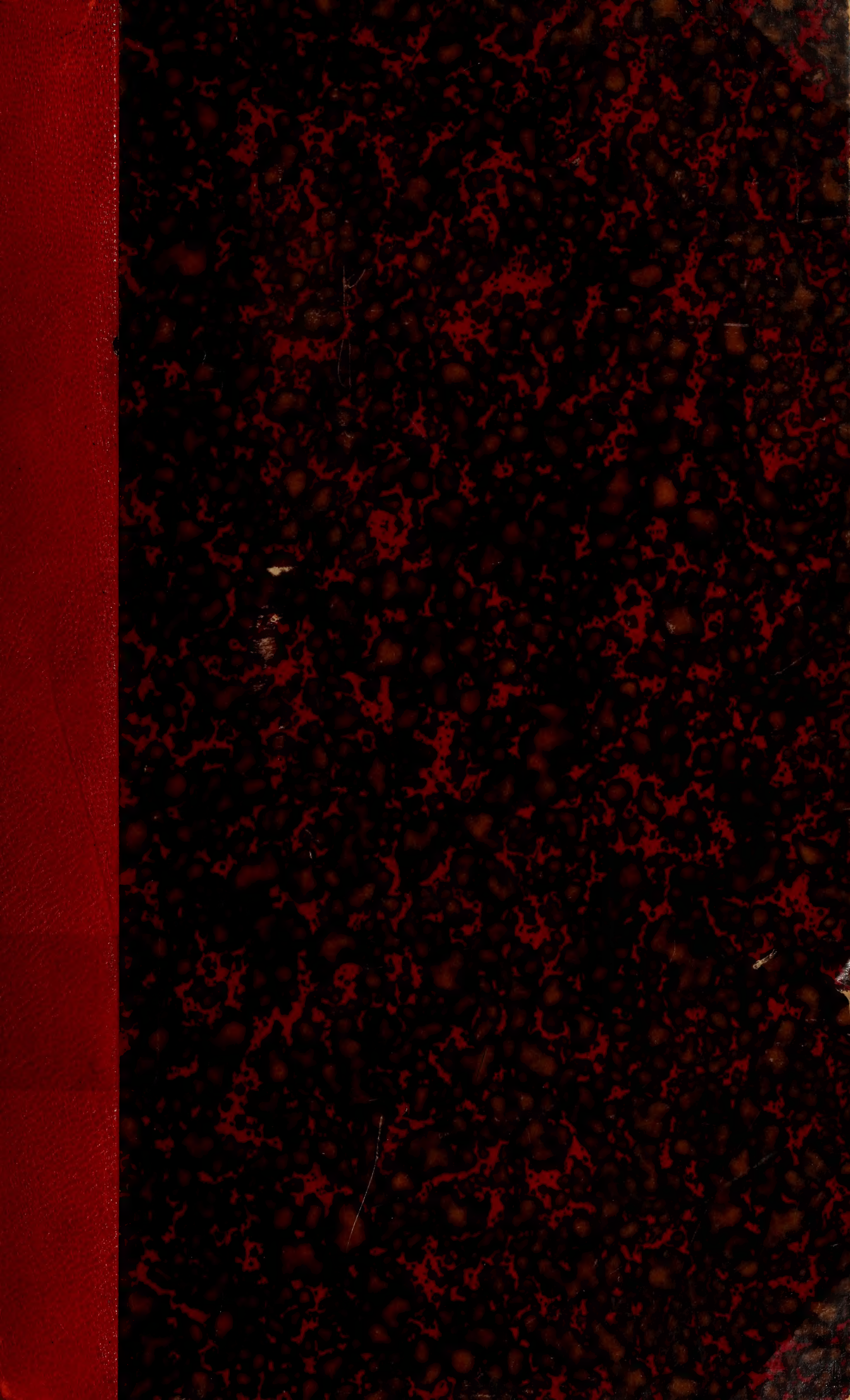



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

X

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

X

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

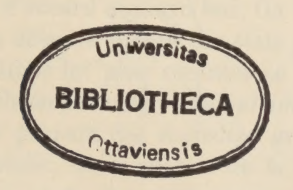
BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, DESPRÈS, DEVILLIERS, ALF. FOURNIER, T. GALLARD, H. GINTRAC, GIRALDÈS, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, JULES ROCHARD (DE LORIENT), Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN,

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME DIXIÈME

COXAL — DEGL

AVEC 122 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres HIPPOLYTE BAILLIÈRE | **Madrid** C. BAILLY-BAILLIÈRE

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, 10, QUERSTRASSE

1869

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

COXALGIE. — *Coxalgie*, mot hybride formé de *coxa*, haut de la cuisse, hanche, et ἄλγος, douleur, a été employé, pour la première fois, par Wisth, en 1809, pour désigner un état pathologique, ou mieux des états pathologiques qui ont été étudiés sous des dénominations très-variées : *morbus coxæ* (Galien), *morbus coxendicis* (Paul d'Égine), *morbus coxarius* (De Haen), *dislocatio hanchæ* (Albucasis), *arthritis ischiadici* (Morgagni), *hanche scrofuleuse* (Brodie) *luxation spontanée du fémur* (Boyer), *fémoro-coxalgie* (Larrey), *coxarthrocace* (Fricke), etc. Le mot *coxalgie* a été préféré et a passé dans le langage chirurgical. Il importe de préciser le sens qu'il faut lui donner, et de faire pour lui ce que l'on a fait pour le mot *céphalalgie*, par exemple, qui, au point de vue de l'étymologie, lui est tout à fait analogue, et sur la signification duquel les médecins sont bien d'accord aujourd'hui. On ne peut disconvenir que par cette expression, on désigne encore des états pathologiques très-différents. Dans les publications les plus récentes se trouvent les dénominations de *coxalgie scrofuleuse*, *coxalgie rhumatismale*, *coxalgie hystérique*, *coxalgie sénile*, etc. La plupart des maladies graves, non-seulement de l'articulation coxo-fémorale, mais encore de la hanche elle-même, sont désignées par le même mot. Il y a là une confusion qu'il faut faire cesser.

Définition. — Je donne le nom de *coxalgie* à la tumeur blanche de l'articulation coxo-fémorale. On ne manquera pas, je le sais, d'adresser des objections à cette manière d'envisager la question. Je vais tâcher de les prévoir et d'y répondre; et, d'abord, le sens qu'il faut attribuer à cette expression *tumeur blanche*, est-il bien arrêté ? Je m'expliquerai tout à l'heure sur ce point, mais en attendant, et sans méconnaître la difficulté de donner une définition qui ne laisse prise à aucune critique, je ferai une remarque : personne ne songerait à élever la moindre difficulté s'il

s'agissait de l'articulation du genou; on peut affirmer que les chirurgiens s'entendent très-bien aujourd'hui sur le sens et la valeur de ces expressions, *tumeur blanche du genou*. Ils ne désignent ainsi ni l'inflammation pure et simple de l'article, ni l'hydarthrose aiguë ou chronique; ils comprennent, sous cette dénomination, un groupe de lésions complexes et variées, il est vrai, mais pouvant néanmoins se rattacher à une seule espèce morbide dont le caractère anatomique est la production de la fongosité, infiltrée ou non de pus. Or, si l'on consent, ou mieux si l'on reconnaît l'utilité de désigner ainsi certaines affections d'une jointure, pourquoi procéder autrement quand il s'agit de l'articulation coxo-fémorale? Serait-ce à cause de la difficulté plus grande de reconnaître et d'apprécier les lésions produites? A cela je répondrai que les obscurités du diagnostic ne changent rien à la nature des choses. J'ai, du reste, vainement cherché dans les publications les plus récentes une définition meilleure. Bœckel, par exemple, désigne sous le nom de *coxalgie* toutes les affections de la hanche en dehors des luxations traumatiques et congénitales. Cette manière d'envisager la question ne la simplifie pas, et cela est si vrai, que ce savant confrère a été obligé, dans le travail fort remarquable, d'ailleurs, qu'il a publié sur la coxalgie, d'établir des catégories, des divisions, et de faire, en somme, des distinctions entre des états morbides tout à fait différents les uns des autres. Léon Labbé a donné de la coxalgie la définition suivante : « C'est une affection de l'articulation coxo-fémorale dont le début est souvent insidieux, dont la marche, quelquefois aiguë, présente habituellement le caractère chronique et récidivant, dont la terminaison est variable, qui se développe le plus souvent chez les individus scrofuleux ou nés de parents scrofuleux, et exceptionnellement chez des individus misérables qui, par incurie ou par nécessité, ont négligé une arthropathie curable au début par les moyens ordinaires. » Cette définition n'en est pas une; on sent que l'auteur est dominé par la pensée d'échapper aux étreintes de l'argumentation. Encore une fois, je reconnais que certaines arthropathies de la hanche sont difficiles à distinguer de la tumeur blanche, j'avoue que souvent les symptômes des unes et des autres se confondent en quelque sorte; l'hydarthrose, l'arthrite aiguë ou chronique sont dans ce cas. Toutefois, quand il s'agit des autres jointures, on ne met pas en question la nécessité d'établir une distinction. Pour aucun chirurgien, l'hydarthrose du genou n'est qu'une tumeur blanche; quoique, cependant, il est des cas où la première de ces maladies se transforme et devient la seconde. On sépare ces deux maladies comme on sépare, par exemple, l'hydrocèle de l'hématocèle vaginale. Pourquoi cela? Parce qu'il est bien établi qu'une lésion pathologique particulière en a remplacé une autre. L'altération primitive de la synoviale, qui a pour symptôme l'épanchement séreux, s'est aggravée, s'est transformée, si l'on veut, sous l'influence de traitements mal dirigés, d'imprudences commises, d'un état général mauvais, etc., alors la fongosité apparaît et la tumeur blanche existe. Ce n'est pas ainsi que quelques chirurgiens envisagent la question. Ainsi,

Maisonneuve, après avoir donné la définition que j'ai adoptée, ajoute : « Je ferai remarquer seulement qu'il n'en est pas de l'articulation coxo-fémorale comme de la plupart des autres articulations, de celle du genou, par exemple, où l'hydarthrose aiguë et chronique est désignée par des noms distincts ; le mot *coxalgie* comprend toutes ces affections. » Encore une fois, je ne comprends pas la distinction dans un cas et la confusion dans l'autre, et je me range entièrement à l'avis de Am. Bonnet, qui s'est expliqué très-catégoriquement sur ce point. « Indépendamment des lésions traumatiques, telles que les fractures et les luxations, dont on a étudié à la hanche les caractères spéciaux, et *indépendamment des tumeurs fongueuses avec suppuration que l'on a eues surtout en vue dans la description des coxalgies*, il faut étudier les entorses, dont l'étude est aussi importante que négligée, les inflammations aiguës avec leurs variétés, les hydarthroses, les inflammations chroniques avec sécrétion de matière organisable, les abcès froids, les ankyloses, etc. (Tome II, page 200.)

Historique. — C'est à J. L. Petit qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir le premier tracé l'histoire de la maladie qui fait le sujet de ce travail. On peut, il est vrai, trouver dans les auteurs anciens quelques détails qui témoignent que la coxalgie n'a pas complétement échappé à leur observation. Les traités hippocratiques eux-mêmes renferment des passages qui ont trait à cette affection ; mais on n'y découvre rien de plus que ce que je viens d'avancer. Un court extrait de Peyrilhe suffira pour nous permettre d'apprécier ce qui appartient aux anciens, et démontrera qu'aucun chirurgien, avant J. L. Petit, n'avait abordé franchement la question. « L'humeur glutineuse, accumulée dans la cavité cotyloïde, doit humecter et relâcher les ligaments. Nous l'avons vu deux fois, dit Galien, et deux fois aussi nous avons réduit et contenu la cuisse dans son articulation. Mais, pour obtenir de pareils résultats, il faut entourer longtemps la jointure de médicaments dessiccatifs et ne les discontinuer que lorsque le ligament s'est tellement fortifié, qu'il ne permet plus à l'os de quitter sa place. » Après avoir rapporté la même opinion, exprimée par Asclépiade le Bythinien et d'autres, Peyrilhe ajoute : « Qui croirait que ces connaissances, ou si l'on veut ces germes de connaissances, aient attendu le dix-huitième siècle et le génie de J. L. Petit, chirurgien célèbre, pour recevoir leur développement. » J. L. Petit a exposé sa doctrine dans un mémoire publié en 1722. Suivant lui, la maladie est déterminée par la contusion qui résulte d'une chute sur le grand trochanter. La synovie s'accumule dans l'article et chasse la tête hors de sa cavité. La luxation amène des dépôts difficiles à guérir et des caries plus incurables encore. L'illustre chirurgien s'est trompé, sans doute, sur bien des points, mais il a ouvert la voie, et à dater de ce moment, la coxalgie a été l'objet de recherches et de publications nombreuses. Il serait trop long de les énumérer ; je me bornerai à tracer à grands traits la marche de la science à partir de cette époque.

Sabatier s'est attaché à faire ressortir le côté faible de la doctrine de

J. L. Petit. Pour lui, la luxation résulte de la destruction des ligaments et des os. Les développements qui suivent démontrent que Sabatier a vu juste, du moins en ce qui concerne la majorité des cas.

Desault fait jouer un grand rôle, dans la production de la luxation, au gonflement des cartilages ; il étudie, avec plus de soin qu'on ne l'a fait avant lui, les symptômes de la maladie, et il insiste sur la nécessité de lui opposer au début un traitement énergique.

Boyer a présenté un tableau fort bien fait de l'état de la science à l'époque où il écrivait ; mais, comme toujours, il s'est contenté de résumer les travaux de ses prédécesseurs. La dénomination de *luxation spontanée*, par laquelle il désigne cette maladie, montre qu'il a eu surtout en vue une de ses terminaisons.

Quoique l'anatomie pathologique de la coxalgie eût été, de la part des savants que je viens de citer, l'objet de recherches nombreuses, la question était loin d'être épuisée, et c'est sur ce point que se sont concentrés, pendant quelque temps, les travaux d'un grand nombre de chirurgiens. Rust (de Berlin), en 1829, a cherché à démontrer que la maladie débute toujours par la tête fémorale, et n'envahit que consécutivement la cavité cotyloïde. Brodie, par contre, place le point de départ de la coxalgie dans l'ulcération des cartilages, qui, plus tard, envahit les os et les carie. Ce chirurgien s'est en outre appliqué à faire ressortir l'influence de l'abaissement du bassin sur le symptôme allongement.

En regard de ces travaux, je signalerai ceux de Dzondi (1835). Cet auteur a soutenu : 1° que la coxalgie était toujours de nature rhumatismale ; 2° qu'elle débutait par l'inflammation périarticulaire de la capsule ou du périoste entourant la cavité cotyloïde et la partie supérieure du fémur ; la jointure n'est envahie que consécutivement. Fricke (de Hambourg), tout en reconnaissant que l'opinion de Dzondi s'étaye sur des faits bien observés, est d'avis que les cas de cette catégorie sont les moins fréquents, et il soutient que le plus habituellement la maladie débute par l'intérieur de l'articulation ; il établit une distinction essentielle entre ces deux affections. Pour terminer cette énumération, je signalerai le travail de Lesauvage de Caen) (1835). Ce chirurgien est revenu à la doctrine de J. L. Petit ; il fait, par conséquent, jouer un rôle capital à l'hydropisie articulaire dans la production de la luxation.

Jusqu'à présent, c'est la question anatomo-pathologique qui a surtout préoccupé les chirurgiens. Une tendance différente se remarque dans les travaux publiés postérieurement à ceux que je viens de signaler. On s'est demandé si la luxation se produisait aussi fréquemment qu'on l'avait cru, et on a cherché avec soin les signes à l'aide desquels on pouvait reconnaître son existence. C'est à cette période que se rattachent les recherches si remarquables de Parise et de Malgaigne, et les premiers travaux de Am. Bonnet sur la valeur de l'allongement et du raccourcissement envisagés au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic des coxalgies. La question, si importante cependant, du traitement était reléguée sur un plan secondaire. Des considérations sur la nature et

l'étiologie de l'affection se trouvent sans doute dans les livres publiés à cette époque. Les dénominations de *hanche scrofuleuse*, acceptées par les uns, celles de *hanche rhumatismale*, proposées par les autres (Dzondi), montrent bien que les chirurgiens ne laissaient pas complétement de côté l'étiologie et le traitement. Toutefois, en dehors des médications générales qui ont, je le reconnais, une grande importance, la thérapeutique de la coxalgie était bien pauvre ; il suffit d'ouvrir les traités de chirurgie publiés il y a trente ans, pour avoir la preuve de ce que j'avance. Quand on avait, au début, appliqué quelques sangsues, et, plus tard, quelques vésicatoires ou quelques cautères sur la hanche malade, on était à bout de ressources.

Ce sera la gloire de Am. Bonnet d'avoir compris la nécessité d'aborder franchement le problème thérapeutique. Ses recherches ont provoqué de toutes parts de nouvelles investigations, et depuis l'époque où a paru son *Traité des maladies des articulations* de nombreux travaux ont été publiés. J'aurai tout naturellement l'occasion, dans le cours de cet article, d'examiner la plupart des opinions qui se sont fait jour et d'analyser les principales publications dont la coxalgie a été l'objet dans ces vingt dernières années.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas facile de préciser les altérations du début, car, ce n'est que lorsque le malade est emporté par une maladie intercurrente, que l'on a l'occasion de voir ce qui se passe à cette époque, et le cas se présente rarement. R. Marjolin a pu, toutefois, étudier l'articulation d'un enfant atteint de coxalgie depuis quelques mois, et qui mourut accidentellement. Il a trouvé la synoviale injectée, offrant une coloration rosée : le ligament rond était détruit en partie. Gosselin a recueilli une observation analogue, et trouvé des lésions à peu près semblables. Dans ces deux cas, il n'y avait pas d'augmentation notable de liquide articulaire. Toutes les parties constituantes de l'articulation peuvent être le point de départ de la coxalgie, mais les altérations ne restent pas confinées dans le tissu qui a été envahi le premier; les divers éléments de la jointure sont successivement pris, et lorsque la maladie existe depuis longtemps, on trouve, à l'autopsie, des lésions étendues et complexes, dont je vais tâcher de montrer la filiation. Pour mettre un peu de clarté dans cette exposition, je passerai successivement en revue les éléments qui entrent dans la composition de l'articulation.

Cartilages. — Quelquefois intacts, en apparence du moins, alors que l'articulation est déjà envahie par les fongosités, les cartilages peuvent-ils être le siége des altérations primitives ? On sait combien cette question a été controversée. Quelques chirurgiens, Brodie entre autres, se sont prononcés pour l'affirmative; mais, d'autres ont soutenu l'opinion contraire, en s'appuyant surtout sur des considérations de physiologie pathologique. Je ne puis qu'effleurer, en quelque sorte, cette partie de l'histoire des coxalgies, et je renvoie le lecteur à l'article Articulation, t. III, p. 268. Je l'engage, en outre, à lire le remarquable travail de Richet sur les tumeurs blanches. Ce savant chirurgien fait remarquer, page 55,

« que de toutes les causes qui ont retardé les progrès des maladies articulaires, aucune n'a eu une influence aussi fâcheuse que l'incertitude dans laquelle ont été longtemps les anatomistes, sur la détermination de certains points de structure, relatifs aux cartilages. Y a-t-il ou n'y a-t-il pas de vaisseaux dans les cartilages? Comment vivent-ils? Sont-ils recouverts par la synoviale? Telles sont les questions qu'il fallait résoudre, pour interpréter sainement les altérations pathologiques diverses que l'on rencontre en disséquant une tumeur blanche. Or, ces questions sont aujourd'hui vidées, grâce aux travaux des micrographes. » Après une longue et savante discussion, Richet arrive à cette conclusion :

1° Les cartilages diarthrodiaux peuvent être plus ou moins altérés dans leur structure.

2° Ces altérations ne sont jamais de nature inflammatoire; en conséquence on doit bannir du langage scientifique les mots inflammation, ulcération des cartilages, pour leur substituer ceux de ramollissement, d'usure, d'érosion.

3° Ces altérations, très-rarement primitives, ne surviennent ordinairement que dans les cas où, soit la synoviale, soit les os, ont subi des modifications qui pervertissent le mode de nutrition des cartilages, et entraînent consécutivement des changements dans leur structure.

4° En conséquence, les lésions des cartilages ne peuvent être considérées comme le point de départ des tumeurs blanches.

Ces idées, qui se trouvent aussi exposées par Bonnet, mais avec des développements moindres, ont été généralement acceptées pendant un certain temps. Une réaction, toutefois, n'a pas tardé à se manifester, et cette réaction est nettement accusée par Crocq. Malgré l'intérêt qu'elle présente, je n'insisterais pas autant sur cette question, si au moment même ou j'écris ces lignes une doctrine nouvelle ne se faisait jour.

D'éminents physiologistes, Broca, en France, Redfern, en Angleterre, ont été amenés presque simultanément à émettre sur la vitalité des cartilages des opinions bien différentes de celles qui avaient cours. Bien que ce soit là une question qui appartient plutôt à l'histoire des tumeurs blanches, envisagées d'une manière générale, qu'à celle de la coxalgie, je ne puis me dispenser d'exposer, au moins succinctement, les résultats auxquels ont conduit les recherches les plus récentes.

Il existe, dans le développement des tumeurs blanches, deux périodes bien accusées au point de vue clinique. La première, qui a une durée variable, trois, six, neuf mois et plus, est marquée par de simples troubles fonctionnels. La seconde est caractérisée par des accidents inflammatoires. Dans la première période, les cartilages ont conservé, en apparence, leurs principales propriétés physiques et physiologiques; l'articulation renferme une quantité variable de liquide ; cependant, ces cartilages n'en sont pas moins profondément altérés, mais le microscope peut seul révéler ces altérations. On trouve alors les cellules cartilagineuses remplies de granulations très-réfringentes et de gouttelettes de graisse. Il se fait un dépôt de graisse dans la masse de protoplasma des cellules préexistentes

et régression graisseuse des cellules. Ces transformations qui s'accomplissent dans les couches superficielles du cartilage les rendent désormais inertes, et comme elles sont gonflées de graisse, elles crèvent et versent leurs produits dans l'articulation. Il y a là une cause d'irritation, alors commence la deuxième période dite inflammatoire. Sous l'influence de cette exagération de la nutrition, une prolifération active se fait dans les couches profondes du cartilage, et amène ce que Redfern a appelé l'*altération velvétique*. D'autres fois, la prolifération aboutit à la médullisation du cartilage. La couche calcifiée se résorbe et l'on a les altérations désignées sous le nom d'érosion, d'ulcération, d'amincissement, d'usure du cartilage. Des modifications tout à fait semblables se produisent dans les os. La moelle devient plus jaune, plus spongieuse; le dépôt de graisse se fait dans les cellules osseuses comme dans les capsules des couches superficielles du cartilage. Ces cellules perdent leur vitalité, et les trabécules qui les contiennent forment autant de petits séquestres qui doivent être éliminés. Ce dernier travail se passe dans la deuxième période, dite inflammatoire, qui prend ici le nom d'*ostéite*, et produit ce que l'on est convenu d'appeler la carie. Quant à la membrane synoviale, elle est loin de jouer, dans ces arthropathies, le rôle qu'on lui a accordé jusqu'à ce jour. Ce n'est guère que dans l'arthrite sèche qu'elle produit réellement des fongosités; celles que l'on observe dans les tumeurs blanches proviennent des cartilages et des os. D'après cette manière de voir, les arthrites fongueuses seraient donc constituées, à une première période, par la transformation graisseuse primitive des éléments cellulaires des cartilages et des os; à une seconde période par des phénomènes inflammatoires qui amènent des modifications profondes dans les tissus. On voit quel rôle ces doctrines nouvelles font jouer aux cartilages dans le développement de la coxalgie; mais jusqu'à quel point devons-nous les accepter? Elles se présentent sous le patronage d'hommes trop éminents, pour ne pas être prises en sérieuse considération. Toutefois, je ne saurais accepter cette proposition qui est contredite par des faits journaliers, à savoir, que la membrane synoviale ne peut pas être le point de départ de la fongosité. Il ne faut pas avoir fait beaucoup d'autopsies pour ne pas avoir vu maintes fois le contraire.

Suspendons donc notre jugement, et n'oublions pas que, si c'est en invoquant le témoignage du microscope, que Virchow, Rokitansky, Führer, Otto Weber, Broca, Redfern, Ranvier, Paquet se prononcent, c'est en s'appuyant sur le même témoignage que Richet est arrivé à nier la vitalité des cartilages, et à rejeter la doctrine de Brodie, qui regardait leur gonflement inflammatoire, leur ulcération, leur dégénérescence comme le point de départ fréquent de la coxalgie. Ceci posé, je poursuis l'exposition des altérations que peuvent présenter les différents éléments qui entrent dans la composition de l'articulation.

Synoviale. — Cette membrane est souvent le siége des premières manifestations morbides. Les lésions consistent dans l'injection vasculaire du tissu sous-séreux, et la formation, à sa surface, de petites granulations

qui entraînent la chute de l'épithélium pavimenteux. La fongosité apparaît et se développe, puis elle s'organise, se transforme en tissu fibreux, ou bien elle s'infiltre de pus. L'épanchement articulaire se fait en même temps. Le liquide peut présenter tous les caractères, depuis ceux qu'offre la synovie à l'état normal, jusqu'à ceux du pus en nature. Quand les choses en sont là, le ligament rond est plus ou moins altéré, il est quelquefois transformé en une espèce de détritus mêlé au pus, et que l'on peut comparer au bourbillon du furoncle.

Tissus fibreux. — La capsule articulaire peut présenter des altérations très-nombreuses; quelquefois amincie et perforée en plusieurs points, elle est, dans certains cas, comme gonflée et épaissie par des produits d'exsudation, comme imbibée d'une substance gélatiniforme. Tantôt les éléments fibreux sont dissociés par les fongosités; tantôt, au contraire, la capsule est indurée, rétractée. Il est des cas où il est bien difficile de l'isoler et de la séparer du tissu cellulaire ambiant, transformé lui-même en tissu lardacé. Ces lésions de la capsule peuvent être consécutives, mais la maladie peut parfaitement débuter par cette membrane. Dzondi n'a eu que le tort de trop généraliser, quand il a soutenu que la coxalgie débutait toujours par la surface externe de la capsule, par le périoste qui entoure la circonférence du cotyle et par celui qui recouvre la partie supérieure du fémur. Ce n'est pas de cette manière que les choses se passent le plus ordinairement; elles peuvent, néanmoins, je le répète, se produire de cette façon. Un certain nombre de nécropsies ont, en effet, permis de voir des fongosités développées à la surface externe de la capsule, et qui avaient déjà commencé à altérer profondément celle-ci. Les fongosités présentent ici le caractère qu'elles ont partout; c'est-à-dire qu'elles ont la propriété de détruire les tissus voisins. C'est par ce mécanisme que l'articulation elle-même peut, dans quelques cas, être envahie.

Os. — Les changements qui s'accomplissent dans la texture des surfaces osseuses sont aussi nombreux que variés. Je n'ai à décrire que ce qui appartient à la coxalgie; toutefois, pour mettre plus d'ordre et de clarté dans cette exposition, je suis obligé de faire un retour dans le domaine de l'anatomie pathologique, et de rappeler que les os qui entrent dans la composition de l'articulation de la hanche peuvent présenter :

1° Une coloration rouge plus ou moins foncée, tenant à une augmentation de vascularité;

2° Une dilatation des canalicules vasculaires;

3° Des cellules agrandies, remplies de tissu cellulo-vasculaire, ou, en d'autres termes, de tissu fongueux;

4° Une destruction plus ou moins complète du tissu osseux;

5° Des gonflements par suite de dépôts sous-périostés, le périoste étant lui-même épaissi et vascularisé;

6° Des cavernes remplies de pus, et renfermant quelquefois de petits séquestres;

7° Enfin, dans quelques circonstances, des tubercules.

On sait, d'ailleurs, que Rust, tombant dans un exclusivisme analogue à celui de Dzondi, plaçait dans les os le point de départ de toutes les coxalgies. Les altérations sont, du reste, plus ou moins étendues, tentôt du côté de la tête fémorale, tantôt du côté de l'os coxal. Erichsen distingue même une forme fémorale et une forme cotyloïdienne de la maladie. Il est possible que quelques faits puissent justifier pareille distinction, mais le plus ordinairement les deux os sont, à peu de chose près, également atteints. Ce n'est donc que pour la commodité de la description que j'étudierai successivement les altérations de la tête fémorale et celles que présente l'os iliaque.

Tête fémorale. — Elle est quelquefois aplatie, déformée, taillée à facettes, sans avoir perdu son enduit cartilagineux. On croirait qu'à un certain moment elle a été molle, pâteuse, suivant l'heureuse expression de Bœckel, et qu'elle s'est moulée sur les parties voisines; d'autres fois elle a augmenté de volume. Bérard en a cité un fort bel exemple, que l'on rappelle avec raison toutes les fois qu'il est question de coxalgie : « J'ai eu occasion d'en voir un fort bel exemple sur le petit-fils de Condorcet, qui succomba à une carie de la colonne vertébrale dans sa vingt-unième année. Il avait éprouvé, quelques années auparavant, tous les symptômes de la coxalgie au premier degré, du côté droit. Ces symptômes avaient depuis longtemps disparu, lorsque la mort arriva par suite de la carie des vertèbres et d'abcès par congestion. La tête du fémur, du côté affecté, l'emportait sur l'autre de plus d'un tiers. Elle était encore renfermée dans la cavité cotyloïde qui avait subi une ampliation proportionnée; les cartilages articulaires étaient sains. »

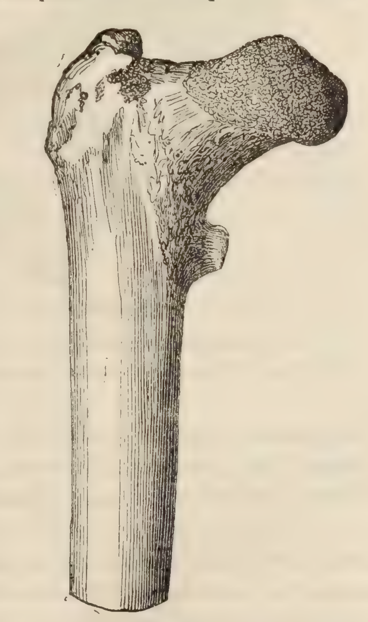


Fig. 1. — Articulation coxale. La continuité de la capsule orbiculaire est intacte; sa surface extérieure a pris une teinte mate et grisâtre. (Collineau et Martin.)

Dans le musée de notre école de Lyon, se trouve déposée, sous le n° 303, une pièce excessivement remarquable. Les deux articulations coxo-fémorales présentent les mêmes altérations; les cavités cotyloïdes sont très-agrandies, elles mesurent environ 9 centimètres dans leur diamètre vertical, et 8 centimètres dans leur diamètre horizontal; leur profondeur est un peu diminuée, les têtes ont subi une augmentation proportionnelle, les cols du fémur ont conservé leurs dimensions ; aussi l'extrémité supérieure de l'os offre-t-elle l'aspect d'un champignon. Le plus ordinairement la tête fémorale diminue de volume, ou, pour parler plus exactement, elle est plus ou moins complétement détruite. La figure 1 représente la

disposition que l'on rencontre fréquemment dans les coxalgies avancées.

Erichsen a vu la tête fémorale complétement séparée et libre dans l'articulation qui était remplie de pus. Les lésions de l'os sont, d'ailleurs, plus ou moins étendues, et peuvent même atteindre le grand trochanter.

Cavité cotyloïde. — Je n'en finirais pas si je voulais décrire toutes les altérations qu'elle peut offrir. La carie est tantôt superficielle, le plus souvent profonde, et le cotyle plus ou moins déformé et agrandi ; quelquefois le fond de la cavité est comme aminci et refoulé du côté du bassin par la tête fémorale ; souvent la perforation est complète en même temps que le cotyle est excavé et comme rongé. La figure 2 représente cette disposition.



Fig. 2. — Perforation irrégulièrement triangulaire de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde. (Martin et Collineau.)

Il arrive aussi que les altérations s'étendent de préférence en dehors et en haut. Léon Labbé a fait, à ce sujet, une remarque intéressante : la cavité cotyloïde présente presque constamment, dans le point voisin de la grande échancrure, une certaine étendue de tissu sain. Ce fait, que nous ne pouvons expliquer, dit cet observateur, nous a frappé par sa constance. De même que la carie peut envahir une étendue variable du fémur, de même elle peut s'étendre plus ou moins loin du côté de l'os coxal. Sur une pièce que j'ai sous les yeux, et qui vient d'être déposée dans notre musée anatomique, la tête fémorale est malade dans sa partie articulaire seulement, l'os coxal est, au contraire, envahi dans sa totalité par l'ostéite raréfiante. Le point essentiel à noter est l'agrandissement par ulcération de la cavité cotyloïde, surtout en dehors et en haut. C'est là un fait important, et qui nous permettra d'interpréter convenablement certains symptômes de la coxalgie.

Déplacements des os. — On regardait autrefois la luxation du fémur comme la conséquence nécessaire de la coxalgie. C'est, en effet, sous le titre de luxation spontanée que la maladie est décrite par Boyer. Larrey a démontré, un des premiers, qu'elle pouvait parcourir toutes ses périodes

sans que les rapports des surfaces osseuses fussent modifiés; Bonnet a fait remarquer avec raison que la luxation était un accident relativement rare, et que le plus ordinairement, alors même qu'il existait un raccourcissement réel, la tête, diminuée de volume, était simplement remontée dans le cotyle agrandi, et venait se placer sur son bord érodé et détruit en partie. Il est néanmoins bien démontré qu'une véritable luxation peut se produire; Broca a même vu la tête du fémur faire saillie à travers la peau. Les positions que cette extrémité peut prendre sont très-différentes les unes des autres. C'est dans la fosse iliaque externe qu'elle vient le plus souvent se placer; quelquefois, mais bien rarement, dans le trou ovalaire, ou entre l'épine iliaque antérieure et inférieure, et l'éminence iléo-pectinée.

Ankyloses. — Alors même que le fémur est déplacé, et *a fortiori*, lorsque les os ont conservé leurs rapports, l'ankylose peut se produire. Celle-ci est quelquefois complète. Il existe dans le musée de Lyon deux pièces pathologiques, n°s 324 et 325, qui viennent de A. Petit, et dans lesquelles la réunion des deux os est si intime, qu'ils n'en forment véritablement plus qu'un seul. Le plus ordinairement l'ankylose est incomplète, les rapports anormaux sont, dans ce cas, maintenus par du tissu fibreux épaissi dense, et par des stalactites osseuses jetées comme des arcs-boutants autour de la jointure. La cavité cotyloïde, lorsqu'elle a été abandonnée par la tête du fémur, se rétrécit et se comble en partie.

Parties molles. — Les parties molles qui environnent l'articulation sont aussi le siége de graves altérations. Des abcès se forment fréquemment à la racine du membre. Limités et difficiles à reconnaître au début, ils prennent, avec le temps, des dimensions considérables, et s'étendent quelquefois au loin, soit du côté du bassin, soit du côté de la cuisse. On en a vu fuser jusqu'à la jambe et venir faire saillie au-dessous de la tête du péroné. Dans d'autres cas on a vu le pus remonter du côté du bassin, fuser jusqu'à la symphyse sacro-iliaque, ou bien s'ouvrir dans le rectum. Les abcès apparaissent tantôt au côté externe de la hanche, tantôt à la partie interne et postérieure. Il n'est pas un point de la racine du membre où ils ne puissent à la rigueur se faire jour. Le pus se forme, du reste, dans la jointure elle-même ou dans les tissus périarticulaires. C'est là une question qui présente un très-grand intérêt, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Le tissu cellulaire ambiant est infiltré de pus, de sérosité ou de fongosités, quelquefois de toutes ces choses à la fois; les muscles sont atrophiés, rétractés, ou bien subissent la transformation graisseuse; ils sont confondus les uns avec les autres et avec les parties voisines, traversés par des trajets fistuleux; dans quelques cas, enfin, ils sont méconnaissables et comme perdus dans les parois de vastes foyers purulents.

En terminant cette longue revue anatomo-pathologique, je rappellerai que souvent chez les jeunes coxalgiques, le fémur et les os de la jambe eux-mêmes sont frappés d'un arrêt de développement. Bœckel cite un cas

où la plante du pied malade arrivait à peine à la hauteur du mollet du côté sain. Il est très-rare que l'atrophie du membre soit aussi prononcée, mais il importe de ne pas oublier qu'elle peut exister à un moindre degré; on s'exposerait, sans cela à commettre des erreurs de diagnostic. J'ajouterai que l'arrêt de développement peut, si le sujet est jeune, continuer alors même que la coxalgie est terminée, ou, pour plus d'exactitude, il peut arriver que le membre qui a été malade se développe moins rapidement que l'autre, et que, par conséquent, l'inégalité augmente encore. J'ai eu l'occasion de suivre une jeune coxalgique chez laquelle j'ai constaté ce phénomène. J'ai pratiqué le redressement il y a quatre ans; il existait alors, du côté malade, un raccourcissement réel de 3 centimètres, tenant en partie à une altération profonde des os, en partie à l'atrophie du membre. Aujourd'hui cette petite malade, âgée de douze ans, jouit d'une santé excellente, et sa coxalgie s'est terminée par une ankylose qui me paraît complète. Le raccourcissement est de 5 centimètres. Le membre qui a été malade a grandi cependant de 2 centimètres, mais, dans le même espace de temps, l'accroissement de l'autre côté a été de 4 centimètres.

Étiologie. — Il n'est pas, à mon avis, de problème plus difficile à résoudre, au lit du malade, que celui de l'étiologie de la coxalgie. Cette assertion surprendra peut-être au premier abord; cependant, si l'on veut bien ne pas se payer de mots et aller au fond des choses, on conviendra que rien n'est plus vague et plus insuffisant pour le praticien que ce que l'on a écrit à ce sujet. Ainsi, par exemple, L.J. Sanson tranche d'un mot la question et dit, en parlant de la coxalgie, « Elle n'a pas de cause spéciale.» Chelius (t. Ier, p. 75) élude la difficulté, car il ne consacre à l'étiologie que cette phrase : « Ses causes peuvent être extérieures, mais le plus souvent elle dépend d'une affection générale. » Bérard est moins laconique, il est vrai, mais il ne fait que paraphraser la pensée de Chelius, et il se borne à faire, sans conclure, l'énumération d'une foule de circonstances tant internes qu'externes. Dans la discussion qui a eu lieu, il y a deux ans, à la Société de chirurgie, A. Verneuil a abordé sérieusement la question et s'est exprimé en ces termes : « La coxalgie est scrofuleuse, rhumatismale ou spasmodique; la première est de beaucoup la plus fréquente chez les enfants, la forme rhumatismale est beaucoup plus commune chez l'adulte, la forme spasmodique est la plus rare des trois. » Si nous écartons cette dernière variété, qui n'est pas une coxalgie, et qui constitue simplement une maladie qui, comme quelques autres, la sciatique, par exemple, peut en imposer et créer des difficultés de diagnostic, il ne reste plus que la coxalgie scrofuleuse et la coxalgie rhumatismale. Verneuil, on le voit, s'est contenté de reproduire la classification étiologique des tumeurs blanches de Benjamin Bell. Le premier vice de cette classification est d'être incomplète. Tous les jours on rencontre des coxalgies qui, en raison des circonstances qui ont précédé de très-près leur apparition, mériteraient d'être appelées *coxalgies typhiques*, *coxalgies exanthématiques*, *coxalgies puerpérales*. Il existe aussi des *coxalgies syphilitiques*. Elles

sont rares, il est vrai, mais on connaît l'observation de Dupuytren. La tumeur blanche syphilitique est, du reste, généralement admise, et il n'y a pas de raison pour que la hanche ne puisse pas être le siége de cette variété. La classification étiologique, adoptée par Verneuil, paraît, j'en conviens, simple et commode. Il n'est pas douteux que, si on aborde le lit du malade avec cette idée préconçue, que la coxalgie reconnaît pour cause la scrofule ou le rhumatisme, que, la première s'observe chez l'enfant, la seconde, chez l'adulte, on ne puisse, avec un peu de bonne volonté, faire entrer dans ce cadre les cas qui se présentent; mais le praticien, dans ses recherches étiologiques, doit poursuivre un autre but que la satisfaction d'édifier une classification, et de remplir, tant bien que mal, un cadre tracé à l'avance et consacré par l'usage. Les grands mots *diathèse scrofuleuse*, *diathèse rhumatismale*, échappant à toute définition précise, sont très-élastiques; mais, allons au fond des choses, au-dessous de cette séduisante parure du langage, qu'y a-t-il? Des mots, que nous employons à chaque instant pour caractériser ce que nous ignorons, et qui nous conduisent à nous contenter d'explications spécieuses que le temps consacre et qui tiennent la place de la vérité. Bichat l'a dit avec raison : « Le mot diathèse est une expression heureuse qui sert aux médecins à masquer leur ignorance. » Qu'il me soit permis, avant d'aller plus loin, de hasarder une simple observation. A quels signes reconnaît-on qu'un enfant est scrofuleux? A ce qu'il offre un facies particulier, à ce qu'il présente des engorgements et des cicatrices au cou, à ce qu'il a eu de fréquentes ophthalmies, des abcès froids, etc., etc. Si la coxalgie chez l'enfant est toujours scrofuleuse, comme on l'a dit, nous devons trouver ces caractères chez le plus grand nombre de nos petits malades. Or, j'affirme que la majorité des jeunes coxalgiques que j'ai pu examiner, au début de la maladie, ne présentaient pas cet ensemble de phénomènes qui autorisent à admettre l'existence de la scrofule. Plus tard, il est vrai, lorsque la lésion locale existe depuis un certain temps, ces jeunes sujets présentent de l'amaigrissement, de l'émaciation, mais ces modifications profondes, survenues dans la santé générale, ne peuvent-elles pas être le résultat de la maladie articulaire, comme elles le sont de toute maladie chronique? Prenez l'enfant le plus vigoureux, placez-le dans les conditions hygiéniques, dans lesquelles se trouvent forcément la plupart des coxalgiques, privez-le d'exercice, supposez que son sommeil est pendant des mois sans cesse interrompu par la douleur, et vous verrez ce qu'il deviendra. Dzondi, en admettant à l'exclusion de toute autre cause l'origine rhumatismale de la coxalgie, est tombé dans une exagération analogue. Cette affection peut suivre le rhumatisme; en d'autres termes, le rhumatisme peut être la cause de la coxalgie, ceci est incontestable; mais ce qu'il faut reconnaître, c'est que l'on voit fréquemment celle-ci se développer en dehors de cette influence, comme en dehors de l'influence scrofuleuse. Les phénomènes du début des tumeurs blanches, ceux de la coxalgie, par conséquent, sont d'ailleurs des phénomènes inflammatoires : donc, toutes les circonstances suscepti-

bles de provoquer l'inflammation dans les éléments constitutifs de l'articulation doivent figurer au nombre des causes. La scrofule et le rhumatisme sont dans ce cas, cela est très-vrai, mais ces influences ne sont pas les seules que l'on puisse invoquer.

Le problème étiologique est, je le répète, très-difficile à résoudre. Sous ce rapport, pour cette maladie comme pour beaucoup d'autres, notre horizon est encore très-borné, et notre regard ne peut s'étendre bien loin. Dans cette situation, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de continuer à observer, c'est de noter, pour chaque cas nouveau, les circonstances qui ont précédé la maladie, de chercher à saisir le lien direct qui unit le phénomène coxalgique à celui ou à ceux qui ont apparu antérieurement. Cette marche, véritablement scientifique, est la seule qui puisse conduire à un résultat satisfaisant.

Traumatisme. — J. L. Petit ne reconnaissait pas d'autre cause. Une chute sur le grand trochanter, et la contusion de l'articulation qui en est la conséquence, est, suivant l'illustre chirurgien, la circonstance principale qui produit la coxalgie. On ne saurait mettre en doute l'influence qu'une violence extérieure peut exercer sur le développement de l'affection; car on trouve cette cause signalée dans un grand nombre d'observations. Je sais bien que l'on a dit que le traumatisme était peu important par lui-même, que c'était simplement la cause occasionnelle qui permettait à la diathèse de se manifester. Des affirmations toujours, mais les preuves sont à fournir. Chose étrange, on persiste à invoquer les mêmes arguments que l'on mettait autrefois en avant pour démontrer la nature dartreuse de certaines affections cutanées, reconnues aujourd'hui parasitaires. Ah! si la question thérapeutique n'était pas intimement liée à la question étiologique, je n'insisterais pas autant; mais est-il possible de se taire quand on voit les médecins s'obstiner, en face de l'évidence, à fermer les yeux. « La plupart des malades, dit Léon Labbé dans sa thèse, et surtout les jeunes enfants, nous offrent les attributs du lymphatisme, mais il n'est pas très-rare d'observer la coxalgie chez des enfants en bon état de santé, ayant le type sanguin, et, en apparence, forts et vigoureux. Ces faits ont fait penser à quelques observateurs que l'on avait exagéré l'influence du lymphatisme et de la scrofule. Je crois que c'est là une question des plus difficiles à résoudre, et qu'une investigation consciencieuse permettra souvent de trouver dans les antécédents de famille des faits qui seront favorables à l'idée de l'influence de la scrofule. » Voilà qui est clair, si l'enfant est lymphatique, pas d'hésitation, il sera déclaré scrofuleux. Il aura beau avoir fait des chutes, avoir eu des violences exercées sur l'articulation, la coxalgie se développe à la suite de ces traumatismes : c'est une coxalgie scrofuleuse, parce que l'enfant est lymphatique. Mais il arrive souvent que cet enfant est fort et vigoureux, il offre le type du tempérament sanguin : il est encore scrofuleux, car il n'était fort qu'en apparence. Rien dans sa santé ne justifie l'idée de scrofule, on en convient, mais il n'y a qu'à remonter aux ascendants, on trouvera bien quelque chose; on serait bien malheureux, en effet, si l'on ne trouvait rien

qui fût *favorable à l'idée de l'influence de la scrofule.* L'observation n'a pas, jusqu'à présent, donné des résultats concluants, faut-il s'en étonner, quand on voit avec quel esprit cette observation est souvent conduite. J'en appelle, moi aussi, à l'observation ultérieure, mais qu'on la fasse sans idée préconçue, qu'on se contente d'enregistrer les faits sans se préoccuper de la solution que cette observation pourra fournir. Léon Labbé (page 29) a écrit : « Les malades accusent souvent des causes traumatiques, des chutes sur le grand trochanter, les genoux, les pieds, d'avoir donné lieu au développement de leur affection. Celles-ci paraissent n'être que l'occasion qui permet de reconnaître un mal déjà existant, mais qui ne se traduisait au dehors par aucun symptôme apparent. » Sur quelles raisons s'appuie l'auteur pour affirmer qu'un fait évident, comme une chute, n'est que l'occasion de reconnaître un mal déjà existant, mais qui n'offrait aucun symptôme. Sur quoi s'appuie l'auteur pour déclarer que le mal existait, et comment une chute peut-elle contribuer à faire reconnaître un mal existant, mais sans symptôme apparent. La chute fait donc apparaître les symptômes ; il me semble, je le confesse, beaucoup plus naturel d'admettre que la chute fait développer la maladie, et par conséquent apparaître les symptômes de cette maladie.

Age. — La coxalgie se manifeste à tous les âges, elle est, néanmoins, beaucoup plus commune dans l'enfance. Plusieurs raisons nous expliquent cette fréquence. En premier lieu, le traumatisme, les chutes sur les pieds, le grand trochanter, la distension des ligaments produite par l'écart, l'entorse, en un mot, de l'articulation, sont des circonstances qui se rencontrent plus souvent à cette époque de la vie. En second lieu, les extrémités osseuses, chez les jeunes sujets, sont le siége d'une activité de nutrition qui favorise singulièrement le développement des accidents inflammatoires. Ajoutons que la coxalgie peut exister chez le fœtus. Parise en a publié une fort belle observation, qui semble démontrer qu'il existe un rapport de causalité entre cette maladie et la luxation congénitale.

Influences atmosphériques. — *Refroidissements.* — L'action du froid et de l'humidité est signalée dans un grand nombre d'observations. On voit, en effet, la coxalgie se manifester fréquemment chez des enfants que l'on a assis sur la pierre froide ou humide, ou qui ont conservé des habits mouillés, ou qui, enfin, surtout lorsque le corps était en sueur, ont été soumis à un froid relatif plus ou moins prolongé. Ces causes, quand elles agissent brusquement, déterminent de préférence la forme aiguë ou rhumatismale de la maladie. On trouve souvent, dans les commémoratifs, l'humidité prolongée, c'est-à-dire cette humidité particulière qui existe dans les habitations nouvellement construites, mal disposées, adossées à des balmes ou trop enfoncées dans le sol. Il resterait à expliquer ou à tâcher d'expliquer comment ces influences agissent ; mais c'est là une question de pathologie générale qui m'entraînerait trop loin.

Fièvres éruptives. — *Fièvres graves.* — Les fièvres éruptives déterminent quelquefois l'apparition de la coxalgie. J'ai vu la maladie se mani-

fester chez un adulte d'ailleurs fort et vigoureux pendant la convalescence d'une variole. La petite fille, dont il a été question plus haut, a vu sa coxalgie se développer pendant la convalescence d'une rougeole. Elle était très-bien constituée, d'une santé excellente; elle appartient à une famille dont tous les membres jouissent de constitutions robustes; enfin, elle a elle-même repris une vigueur qui exclut toute idée de scrofule. Je ferai remarquer, en passant, que la coxalgie affecte dans les cas de ce genre une marche en général rapide, que la suppuration est fréquente, et que la luxation s'accomplit quelquefois dans un délai assez court.

Influences constitutionnelles. — J'entends par ces mots les conditions organiques qui rendent le développement de l'affection plus facile chez un individu que chez tel autre. Une constitution faible, délicate, un tempérament lymphatique, favorisent la manifestation de la coxalgie comme celles des tumeurs blanches en général; pourquoi? parce que cela est, c'est un fait d'observation, et ce serait m'exposer à me perdre dans les hypothèses que de tenter de l'expliquer. Chez ces individus, lorsqu'une cause, même légère, d'inflammation survient, il y a, comme chez tout le monde, épanchement dans les tissus de produits exsudés; mais ces produits ne s'organisent pas facilement, ils subissent, au contaire, très-facilement la transformation fongueuse et purulente. Si l'on veut bien se rappeler que chez les enfants les extrémités osseuses sont plus vasculaires, les ligaments moins résistants, les violences exercées sur l'articulation de la hanche plus fréquentes, et que le lymphatisme constitue, en quelque sorte, l'état normal, on s'étonnera moins de voir la coxalgie se développer de préférence à cet âge. On peut donc invoquer au nombre des causes prédisposantes, toutes les circonstances qui agissent en débilitant la constitution. On m'objectera peut-être : N'êtes-vous pas ramené forcément à accepter comme cause fréquente la scrofule, qui est si souvent engendrée par les influences qui viennent d'être signalées? Que l'on me dise ce que l'on désigne par vice scrofuleux, diathèse scrofuleuse. On répondra, je le sais, que l'existence d'une diathèse ne peut être démontrée que par ses produits, que c'est par ses manifestations qu'il faut la spécifier et non par sa nature, dont l'essence nous échappe et nous échappera toujours. Jusque-là je m'incline. Je reconnais, par exemple, l'existence de la diathèse syphilitique, parce que je vois dans les symptômes syphilitiques un ensemble de phénomènes qui s'enchaînent les uns aux autres. Un de ces phénomènes étant donné, je puis, de chaînon en chaînon, remonter au phénomène initial, au symptôme du début. En est-il ainsi pour les accidents dits scrofuleux? Si par diathèse scrofuleuse on entend un état de l'économie caractérisé par un certain nombre de lésions, qui peuvent apparaître dans différents organes, je le veux bien, et j'ajoute que la coxalgie pourra figurer au nombre de ces lésions. Mais si l'on prétend (et c'est ce que quelques-uns prétendent) que la coxalgie est une manifestation d'un vice particulier, et en dépend, comme l'effet dépend de la cause, comme les syphilides, comme certains

engorgements testiculaires dépendent de ce principe introduit dans l'économie par le chancre infectant, je dis que c'est là une affirmation sans preuve, et je la repousse, parce que je vois dans cette manière de raisonner un danger, celui de se laisser détourner de l'observation rigoureuse qui, bien conduite, peut, dans certains cas, faire découvrir la cause réelle de la maladie.

Je ne voudrais pas qu'on dénaturât ma pensée. Je ne nie point l'existence de la coxalgie chez les individus scrofuleux, pas plus que chez les individus rhumatisants. L'observation de tous les jours en fournit la preuve. Mais je soutiens, et ce n'est point là une querelle de mots, que regarder cette maladie comme une manifestation directe de la scrofule, c'est se lancer inutilement dans le champ des hypothèses. Que dis-je? n'y a-t-il pas un danger réel à raisonner ainsi? En ne cessant de répéter que la coxalgie n'est que la manifestation d'un état général constitutionnel, d'un vice interne, d'une diathèse dite scrofuleuse ou rhumatismale; les chirurgiens se sont laissés aller pendant longtemps à ne poursuivre que ces causes générales à l'aide de moyens généraux. On laissait aux esprits étroits, aux intelligences terre à terre le soin de s'occuper de la lésion locale. Les malades ainsi traités pourrissaient dans leurs lits; c'était la faute de la diathèse, s'ils succombaient épuisés par la suppuration et la fièvre hectique. Une expérience, assez longue déjà, a démontré l'influence heureuse qu'exerce une médication locale bien dirigée. Bon nombre de coxalgiques guérissent aujourd'hui, un plus grand nombre encore guérira, lorsque l'on comprendra mieux la nécessité de s'occuper, dès le premier jour, de la lésion locale. Je n'insiste pas davantage sur ces considérations. Quand il sera question du traitement, j'aurai l'occasion de revenir sur ce point.

Symptomatologie. — Les symptômes du début sont très-variables; il importe beaucoup de les reconnaître le plus tôt possible, car plus l'intervention du chirurgien est prompte, plus sont grandes les chances de guérison. Dans quelques cas, la maladie se manifeste brusquement à la suite d'un refroidissement par une douleur vive qui se fait sentir dans l'articulation de la hanche. Toutefois, bien souvent surtout chez les enfants, ce n'est pas là le premier phénomène qui éveille l'attention. Ces petits malades boitent d'abord sans se plaindre, il se fatiguent vite, et, pour me servir d'une expression qui leur est familière, ils tirent la jambe. La douleur apparaît ensuite, sourde, profonde, revenant par intervalles; elle n'a pas un siége précis: tantôt c'est à la hanche, tantôt à la cuisse ou au genou qu'elle se fait sentir. A cette époque elle a quelquefois un caractère tel, que les parents l'attribuent à la croissance. Cependant les souffrances deviennent plus vives et plus continues; on se décide alors à consulter. C'est ici le cas de faire remarquer que l'attention du médecin est souvent détournée de la hanche, car c'est du genou seul qu'on se plaint. Cette cause de méprise est très-fréquente, et bien qu'elle soit signalée avec insistance par tous les médecins qui se sont occupés de la question, on a tous les jours l'occasion de constater des

erreurs de diagnostic qu'il est cependant, avec un peu d'attention, facile d'éviter. La douleur peut offrir les caractères les plus variés, aussi faut-il faire de ce symptôme une étude attentive. Quand elle a son siége à la hanche, elle se fait principalement sentir en deux points : à la partie interne de la cuisse et à la partie externe et postérieure du grand trochanter. D'autres fois, je le répète, c'est au genou que le malade la rapporte exclusivement.

Il est à remarquer que ce curieux phénomène ne s'observe pas seulement dans la coxalgie. J'ai en ce moment, couchée dans mon service de clinique à Lyon, une femme atteinte de scapulalgie, et qui ne ressent de douleur qu'au coude. Celle-ci ne s'exaspère pas lorsqu'on imprime des mouvements à l'avant-bras, ou que l'on exerce des pressions sur l'articulation huméro-cubitale; mais si l'on essaye de mouvoir le bras, et surtout si l'on repousse l'humérus dans la cavité glénoïde, la souffrance apparaît vive, aiguë dans l'articulation de l'épaule. Semblable remarque a été faite pour les douleurs du poignet accompagnant les tumeurs blanches du coude, pour celles du cou-de-pied, dans le cas de tumeur blanche du genou.

Brodie a comparé ces douleurs à celles que détermine, à l'extrémité de la verge, un calcul renfermé dans la vessie. L'expression de sympathiques, par laquelle il les a désignées, constate le fait, mais n'explique rien. Richet a donné du phénomène une théorie qui a joui et jouit encore d'une grande faveur. Il a dit que la tête fémorale se trouvant affectée d'ostéite, la douleur se propageait à l'autre extrémité par le canal médullaire. De nombreuses objections ont été adressées à cette explication. Ainsi, on a cité des faits de coxalgies osseuses bien caractérisées et qui n'ont pas donné lieu à ces douleurs du genou; on a fait, en outre, remarquer que ce n'est pas toujours aux condyles fémoraux, mais souvent à la rotule qu'elles se font sentir. Bonnet a invoqué le tiraillement, la distension des ligaments de l'articulation du genou par les positions que les malades affectés de coxalgies étaient obligés de prendre; mais cette explication ne tient pas devant ce fait que des symptômes analogues s'observent dans d'autres arthralgies. On a aussi invoqué le voisinage des nerfs, etc. Au total, nous ignorons la cause de ces phénomènes; quoi qu'il en soit, il importe de ne pas perdre le fait de vue et de ne jamais négliger l'examen de la hanche, alors même que le malade n'appelle l'attention que sur l'articulation du genou. Cet examen révélera au chirurgien l'existence d'autres symptômes, en même temps qu'il lui permettra de reconnaître le point de départ de la douleur. Celle-ci, en effet, se fera sentir dans l'articulation coxo-fémorale aussitôt que l'on essayera d'imprimer des mouvements à la cuisse, ou que l'on tentera de repousser la tête dans la cavité cotyloïde.

Claudication. — C'est un symptôme constant; malheureusement pour le diagnostic, il se présente avec les caractères les plus variés : quelquefois il apparaît, comme je l'ai dit, au début de la coxalgie et avant tout autre phénomène; d'autres fois il se montre à intervalles irréguliers.

C'est ainsi, par exemple, que les enfants font des faux pas, tombent souvent; et leurs chutes, pendant un certain temps, sont attribuées à la maladresse. Il est des cas où l'invasion de la maladie est tellement brusque, que le sujet ne peut pas se tenir debout. Entre ces deux états extrêmes il y a une foule de variétés intermédiaires. En général, le malade marche de manière à éviter les mouvements de la jointure, et en imprimant à la cuisse, ou plutôt au bassin, un mouvement de circumduction qui rappelle ce que l'on observe chez les amputés de la cuisse. R. Marjolin a appelé l'attention sur un symptôme qui a, dit-il, une grande importance au point de vue du diagnostic, et qu'il a désigné, si je ne me trompe, sous le nom de *signe du maquignon*. Il résulte d'une différence de rhythme dans la progression. Pour le saisir, l'observateur n'a qu'à fermer les yeux pendant que le malade marche, et son oreille est frappée du défaut d'harmonie dans les bruits successifs produits par les deux pieds au moment où ils frappent le sol. (*Voy.* CLAUDICATION, t. VII, p. 767.)

Modifications dans les mouvements de la hanche. — Ces modifications apparaissent de très-bonne heure : les malades marchent encore, que déjà, en examinant avec attention, on voit que les mouvements ne se passent plus dans la jointure, et quand on essaye de mouvoir la cuisse sur le bassin on ne fait que provoquer ou exaspérer des douleurs plus ou moins vives. La diminution, la gêne et, le plus ordinairement, l'impossibilité des mouvements, sont des symptômes constants de la coxalgie. La cause du phénomène est complexe; elle réside dans les muscles, les ligaments, les os et les productions pathologiques qui se font autour de l'articulation, et ces diverses influences sont le plus souvent combinées. La contracture musculaire joue au début un rôle important; dans certains états pathologiques, improprement désignés sous le nom de coxalgie hystérique, elle constitue le phénomène essentiel, mais elle se manifeste aussi de bonne heure dans la véritable coxalgie, sous l'influence de la douleur. Lorsqu'elle dure depuis quelque temps, elle détermine la rétraction des muscles, qui peuvent, avec le temps, subir la transformation fibreuse ou la régression graisseuse. Il importe de ne pas perdre de vue ces transformations morbides pour se rendre compte des résistances que l'on rencontre quelquefois lorsque l'on cherche à opérer le redressement du membre. Tous les mouvements de la hanche sont, du reste, bornés, douloureux et souvent impossibles ; je ne fais pas de différence entre eux. Quelques chirurgiens, cependant, accordent une grande valeur au mouvement de rotation; d'autres, Verneuil, par exemple, insistent sur l'importance, au point de vue du diagnostic, de la limitation ou de l'abolition du mouvement d'abduction. Ces deux symptômes ont effectivement une grande valeur; toutefois il ne faut pas les considérer comme pathognomoniques. Tous les mouvements, je le répète, sont également compromis; mais il en est, le mouvement d'abduction notamment, qui sont plus faciles à étudier et à saisir. Le moindre effort que l'on fait pour le produire entraîne le bassin, et il est impossible de ne pas

voir que le mouvement ne se passe pas dans l'articulation coxo-fémorale.

Déformation du membre. — Bonnet répétait souvent dans ses leçons qu'il n'avait pas vu une seule coxalgie sans déformation de la hanche plus ou moins prononcée. Quelques-unes de ces déformations sont apparentes et tiennent aux positions vicieuses que prennent les malades, les autres sont réelles, c'est-à-dire produites par le gonflement des parties molles, le dépôt des produits pathologiques épanchés dans l'épaisseur des tissus, ou par des changements qui s'accomplissent dans les rapports des os qui entrent dans la constitution de la jointure. Dans quelques cas rares, la déformation est, il est vrai, peu apparente; cependant, même alors, il existe toujours une flexion plus ou moins marquée de la cuisse sur le bassin ou du bassin sur la cuisse. Il importe beaucoup, pour l'intelligence de ce qui va suivre, d'examiner en même temps ce qui, dans les déformations, appartient à la cuisse et ce qui appartient au bassin. Les cas de coxalgie dans lesquels la flexion du membre existe seule sont, on peut le dire, exceptionnels. Sabatier et Bérard en ont vu, Bonnet (tome II, p. 286) en rapporte un très-bel exemple; il fait remarquer que la malade qui fait le sujet de cette observation est restée couchée sur le dos, les deux membres placés parallèlement l'un à côté de l'autre. Si l'on réfléchit, d'ailleurs, à la position obligée que l'on garde dans le lit, on est forcé de reconnaître que ce mouvement de flexion ne peut pas ne pas se produire. Le corps n'est pas, en effet, étendu sur un plan horizontal, et le tronc, plus ou moins soulevé par les coussins et les autres objets de literie, entraîne nécessairement le bassin dans la flexion sur la cuisse. Le décubitus dorsal est, du reste, le moins fréquent. Le plus habituellement les coxalgiques se couchent sur le côté, et la nécessité de trouver dans cette position une base de sustentation assez large, fait que la cuisse se place dans une flexion plus prononcée. Or, suivant que le malade a l'habitude de se coucher sur le côté sain ou sur le côté malade, des déformations très-différentes se produisent. Nous devons les étudier avec soin, car cette partie de l'histoire des coxalgies est, à tous les points de vue, de la plus haute importance.

Chez les sujets qui ont l'habitude de se coucher sur le côté malade, la cuisse se place dans la flexion, et en même temps dans l'abduction et la rotation en dehors; chez ceux qui, au contraire, se couchent sur le côté sain, la cuisse se place dans la flexion comme dans le cas précédent, mais en même temps dans l'adduction et la rotation en dedans. Si le chirurgien rencontre une exception à cette règle, je l'engage à examiner les choses avec attention; je crois pouvoir affirmer qu'il arrivera à avoir la preuve que cette exception confirme la règle. C'est ainsi, par exemple, que dans sa thèse Bonnes rapporte le fait suivant : il avait toujours constaté que les choses se passaient comme je viens de le dire, lorsqu'il rencontra un malade affecté d'une coxalgie du côté gauche, chez lequel le membre était placé dans la flexion et l'abduction, quoique le décubitus eût lieu sur le côté droit. Or, en l'observant de plus près, il reconnut que

le décubitus était à la fois latéral et abdominal, c'est-à-dire que le sujet était, il est vrai, couché sur le côté sain, mais de façon, cependant, à ce que la paroi abdominale était appliquée sur le plan du lit; le genou reposait par sa face interne sur le même plan, et la cuisse malade était maintenue par le matelas dans l'abduction.

La flexion de la cuisse existe toujours; toutefois elle peut offrir des degrés très-variés. Bien souvent, si l'on n'était prévenu et si l'on observait superficiellement, on serait tenté de croire que ce mouvement de flexion est à peine marqué, car, que le sujet soit debout ou couché, les deux membres semblent être parallèlement placés. Il faut avoir la précaution, lorsque l'on examine le malade couché, de passer la main sous la région lombaire; on constatera l'existence d'une ensellure plus ou moins prononcée. Celle-ci ne disparaît pas quand on fléchit la cuisse du côté sain; mais si on essaye de fléchir celle du côté malade, le bassin se relève, et la région lombaire vient s'appliquer sur le plan du lit. Lorsque le sujet est debout, il faut pratiquer la même manœuvre pour faire disparaître l'ensellure, et l'on juge facilement du degré de flexion par la hauteur à laquelle il est nécessaire d'élever la cuisse du côté malade pour rendre à la région lombaire l'aspect qu'elle présente à l'état normal. La flexion, je l'ai déjà dit, est rarement directe; elle est le plus ordinairement combinée à l'adduction et à la rotation en dedans, ou à l'abduction et à la rotation en dehors. Dans le premier cas la capsule articulaire est distendue en haut et en dehors. Cette position favorise la production de la luxation sur la fosse iliaque externe. *A priori* on conçoit qu'il en doit être ainsi, mais j'ajoute que des autopsies nombreuses ont permis de constater que, dans ce cas, le ramollissement et l'ulcération de la capsule sont plus prononcés dans les points que je viens de désigner. Il en est de même du rebord de la cavité cotyloïde, sur laquelle la tête fémorale exerce une pression plus ou moins forte. Dans la position opposée, la tête tend à faire saillie en avant, et la luxation sur le trou obturateur, si la cuisse est fortement fléchie, ou sur le pubis si la flexion est modérée, est favorisée par des motifs analogues.

Lorsque l'on jette les yeux sur un coxalgique étendu sur son lit, on est frappé des différences de longueur que présentent ses membres inférieurs; tantôt le membre malade paraît allongé, tantôt il paraît raccourci. Arrêtons un instant notre attention sur les phénomènes de cet ordre, et, pour plus de clarté, examinons les trois cas qui peuvent se présenter.

Premier cas: *Coxalgies sans raccourcissement ni allongement réels ou apparents.* — On a très-rarement l'occasion d'en rencontrer; j'ai dit plus haut que l'ouvrage de Bonnet renfermait une observation très-probante, car elle a été complétée par l'autopsie. La malade qui fait le sujet de cette observation avait conservé le décubitus dorsal, la cuisse était dans la flexion simple, sans abduction ni adduction.

Deuxième cas : *Coxalgies avec allongement.* — Elles sont fréquentes. Examinons rapidement les interprétations qui ont été données de ce

symptôme : J. L. Petit pensait que l'accumulation du liquide dans l'articulation éloignait la tête du fond de la cavité cotyloïde; il ne regardait pas toutefois l'hydropisie comme une cause d'allongement, mais seulement comme une circonstance qui favorisait la luxation. Lesauvage (de Caen), qui a tâché de faire revivre la doctrine de Petit, est plus explicite, et il regarde l'hydropisie articulaire comme la cause de l'allongement. Boyer et Larrey expliquent l'allongement du membre, au début de la coxalgie, par le gonflement du ligament rond et du paquet synovial qui l'entoure. D'autres, Rust en particulier, invoquent le gonflement des cartilages, Fricke, un prétendu relâchement des muscles de la cuisse. Brodie, après Hunter, l'inclinaison du bassin du côté affecté, etc. Il est complétement inutile de discuter ces différentes théories, car aujourd'hui la science est fixée sur ce point. Bonnet, plus que tout autre, à contribué à élucider cette question; les deux propositions suivantes résument ses travaux sur cette partie de l'histoire de la coxalgie :

1° Dans les coxalgies avec allongement, la cuisse malade est placée plus ou moins fixement dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, la cuisse saine étant dirigée parallèlement à la cuisse malade.

2° Le bassin est fléchi sur les cuisses, et le côté qui répond à la hanche malade est situé plus bas et plus en avant que celui qui répond à la hanche saine.

On saisira rapidement la justesse de ces propositions si l'on veut bien répéter l'expérience suivante : un in-quarto de 5 à 6 centimètres d'épaisseur étant placé sur le parquet, l'expérimentateur se tient verticalement, et sur le pied gauche seulement qui repose sur le volume; le pied droit est libre et se trouve naturellement à une distance du parquet de 5 à 6 centimètres. Qu'on essaye alors d'appliquer ce même pied sur le parquet, mais en prenant la précaution de ne pas fléchir le genou du côté gauche, on y arrive facilement. Le membre droit ne s'allonge pas cependant, et le membre du côté gauche ne se raccourcit pas, car il est bien entendu que l'articulation du genou ne fait aucun mouvement. Comment se fait-il donc que les deux pieds reposent à la fois sur deux plans aussi inégaux? Cela tient aux mouvements que le bassin exécute; il s'incline en avant et à droite, et en opérant en même temps un mouvement de rotation, en vertu duquel l'épine iliaque antéro-supérieure se porte en avant. On prend de cette manière une des positions que l'on rencontre fréquemment chez les coxalgiques. La cuisse du côté droit, quoique verticalement placée, se trouve, par rapport au bassin, dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors. Il se produit alors une ensellure très-prononcée.

Cette expérience prouve péremptoirement que l'on peut donner au membre, par la simple position, un allongement apparent de 5 à 6 centimètres. Dans quelques circonstances très-rares, où le fémur est luxé sur le trou ovalaire, il peut y avoir un allongement réel; en dehors de cette exception l'allongement est toujours apparent. Il est, du reste, facile de s'en assurer par la mensuration des membres, après avoir pris, toutefois,

la précaution de placer celui du côté sain dans la même position, par rapport au bassin, que celui du côté malade. J'indiquerai d'ailleurs dans un instant, lorsque j'étudierai le diagnostic de la coxalgie, la marche à suivre pour éviter toute erreur.

Non-seulement la mensuration bien faite démontre que l'allongement est apparent, mais elle montre encore la justesse de cette autre proposition formulée, pour la première fois, par Malgaigne, que dans un grand nombre de cas, par le fait de la déviation du bassin, le membre qui paraît allongé à l'œil est raccourci à la mesure. En d'autres termes, lorsque le membre est dans la flexion et l'abduction (n'oublions pas qu'il peut être dans cette situation, le membre paraissant droit et parallèle à celui du côté opposé; le bassin, dans ce cas, est fortement incliné du côté malade), lorsque, dis-je, le membre est dans l'abduction, il y a allongement apparent à la vue, et raccourcissement à la mesure. Si cette proposition surprend le lecteur, je l'engage à pratiquer des mensurations sur le cadavre, avec la précaution, bien entendu, de placer les membres dans les positions que je viens de spécifier, il saisira du premier coup la cause du phénomène.

Du raccourcissement dans les coxalgies. — La question du raccourcissement dans les maladies de la hanche a été moins controversée que celle de l'allongement; elle est, toutefois, tout aussi difficile à comprendre, et elle réclame la même attention. L'allongement du membre malade est toujours apparent. Il n'en est pas de même du raccourcissement, qui tantôt est apparent et tantôt est réel. Dans ce dernier cas, il tient à la destruction plus ou moins complète du fond de la cavité cotyloïde, à l'absorption plus ou moins avancée de la tête fémorale, ou à la luxation sur l'os des îles. Quant au raccourcissement apparent, on l'observe fréquemment. Bon nombre d'autopsies ont permis de constater l'intégrité des rapports des surfaces articulaires, alors qu'un raccourcissement (apparent) quelquefois considérable avait fait croire à l'existence d'une luxation. Bonnet se plaisait à répéter dans ses cliniques qu'il avait été entraîné à faire une étude spéciale des maladies des jointures par le désappointement qu'il avait un jour éprouvé en pratiquant l'autopsie d'une articulation coxo-fémorale à peine altérée, alors qu'il s'attendait à disséquer une luxation complète.

Le raccourcissement apparent est produit, comme l'allongement, par des changements de rapports entre la cuisse et le bassin, qui peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° La flexion de la cuisse combinée à l'adduction et la rotation en dedans; le membre du côté opposé étant placé parallèlement, produit le raccourcissement apparent;

2° Dans les coxalgies avec raccourcissement, le bassin est fléchi sur la cuisse, et le côté correspondant au raccourcissement est situé plus haut et plus en arrière que celui du côté opposé.

Si l'on veut bien répéter une expérience analogue à la précédente, cette dernière proposition paraîtra très-claire. Le pied gauche étant placé sur

l'in-quarto, le pied droit sur le sol, on prendra une attitude telle que le poids du corps repose à la fois et également sur les deux pieds. On verra que le bassin prend, par rapport aux cuisses, la position que je viens d'indiquer.

Lorsque l'on examine le malade couché, il est plus difficile de reconnaître le raccourcissement apparent, parce que l'on ne peut pas mettre immédiatement, comme dans le cas d'allongement, le membre sain dans la même position que le membre malade. Ce dernier, maintenu dans une adduction plus ou moins prononcée, s'y oppose; mais lorsque le sujet est plongé dans le sommeil anesthésique et que des adhérences trop fortes n'empêchent pas de mettre le membre affecté dans une bonne position, on voit disparaître ce raccourcissement. J'ajouterai, en m'appuyant sur les considérations que j'ai présentées tout à l'heure à propos de l'allongement que, lorsque le membre inférieur est dans l'adduction, il peut se présenter des cas où il y a raccourcissement à la vue et allongement à la mesure.

Il me reste à donner l'explication d'un fait qui a préoccupé longtemps les chirurgiens ; il s'agit du raccourcissement succédant à l'allongement. La chose arrive moins souvent qu'on l'a dit, et je crains bien que les auteurs se soient laissés entraîner à ce sujet par les théories acceptées longtemps sans contrôle. Le phénomène, cependant, peut se produire ; il dépend de ce que le malade prend successivement dans son lit des positions différentes. Ainsi, par exemple, il se couche au début sur le côté affecté, le membre se place alors dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, c'est-à-dire dans la position qui produit l'allongement apparent; plus tard, il peut arriver que les douleurs l'obligent à se coucher sur le côté sain, ce qui entraîne des changements dans les rapports du bassin et de la cuisse. Celle-ci se place dans l'adduction et la rotation en dedans, c'est-à-dire dans la position qui amène le raccourcissement apparent. Ce n'est point là une explication invoquée pour les besoins de la cause; Bonnet a publié des observations qui démontrent que les choses se passent bien ainsi. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier la justesse des assertions de l'éminent chirurgien; dans un instant, du reste, je reviendrai sur ces faits importants et fournirai de nouvelles preuves qui ne laisseront, je l'espère, aucun doute dans l'esprit du lecteur.

J'ai insisté sur l'étude de ces deux symptômes, allongement et raccourcissement, et cela avec intention; on va se convaincre de l'importance des développements dans lesquels j'ai cru devoir entrer.

L'opinion que les anciens chirurgiens se faisaient sur l'évolution de la coxalgie, à laquelle ils reconnaissaient deux périodes, l'une d'allongement et l'autre de raccourcissement, a été, il y a longtemps déjà, battue en brèche, par Larrey notamment, qui a fait remarquer avec raison que le raccourcissement apparaissait souvent dès le début.

Les détails qui précèdent jettent, si je ne me trompe, une vive lumière sur la question.

Dans ces derniers temps, Ferdinand Martin et Collineau ont donné de ces deux symptômes, allongement et raccourcissement apparents, une interprétation inattendue, et les ont pris pour base d'une division des coxalgies. D'après eux, l'allongement appartient aux coxalgies capsulaires et périarticulaires; le raccourcissement est un symptôme de la coxalgie osseuse. Cette doctrine est exposée dans leur ouvrage avec un luxe de développements qui ne masque pas le moins du monde la pauvreté des arguments. Il est très-singulier que ces auteurs, qui ont consacré plus de 120 pages de leur livre à l'exposition de leur classification, aient à peine accordé quelques lignes aux idées que Bonnet a émises sur ce point, non-seulement dans son *Traité des maladies articulaires*, mais déjà, en 1843, dans un remarquable mémoire.

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Ferdinand Martin et Collineau est en opposition complète avec ce que nous apprend l'observation. Ce n'est point, je le répète, le siége de la coxalgie, c'est le décubitus adopté par le malade qui détermine l'allongement ou le raccourcissement apparents. Au moment où j'écris ces lignes j'ai voulu, bien que ma conviction à cet égard fût complète, soumettre les idées que je viens d'exposer à l'épreuve d'une expérimentation nouvelle. Un enfant de quatorze ans est entré, il y a quelques jours, dans ma clinique pour une coxalgie datant de deux mois et demi environ. Souffrances très-vives, sommeil à chaque instant interrompu par la douleur, fièvre, amaigrissement prononcé; le membre malade est dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, allongement apparent de 7 centimètres, mouvements impossibles. Quand on cherche à les produire, ou que l'on repousse la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, on arrache des cris au malade; décubitus sur le côté affecté. Je place le sujet dans la gouttière Bonnet; le corps, obligé de se mouler sur les anfractuosités de l'appareil, se redresse de lui-même. Le troisième jour tout allongement a disparu; sous l'influence de l'immobilisation dans une bonne position, les douleurs ont cessé promptement, le sommeil est revenu, et avec le sommeil l'appétit. Au bout de huit jours j'ai fait sortir le malade de la gouttière, et l'ai couché sur le côté sain, en prenant des précautions pour que ce décubitus fût conservé. Deux jours n'étaient pas écoulés, que le membre malade s'était de nouveau placé dans la flexion et l'adduction, et nous avions déjà un raccourcissement apparent de 3 centimètres. Comme avec ces déviations les douleurs reparaissaient, j'ai cru prudent de ne pas prolonger davantage l'expérience et de replacer le petit malade dans sa gouttière. Au même moment, et cette fois dans un but thérapeutique, j'ai pu faire la contre-épreuve sur un adulte atteint d'une coxalgie déjà ancienne. Le membre gauche, très-peu fléchi d'ailleurs, est dans une adduction assez prononcée; décubitus habituel sur le côté droit. Il existe un raccourcissement apparent de 4 centimètres environ. Il a suffi de faire coucher le sujet sur le côté malade pour obtenir, au bout de quinze jours, un redressement notable; le raccourcissement est à peine de 1 centimètre. Enfin il m'a été donné, à la même époque, de pouvoir fournir aux élèves

qui suivent ma clinique une troisième démonstration de l'opinion que je soutiens. Une malade de mon service est affectée d'un énorme abcès ayant pour siége la racine de la cuisse gauche; l'articulation de la hanche est libre; il ne saurait y avoir doute sur ce point, car tous les mouvements s'exécutent avec facilité, et le doigt, introduit à travers l'ouverture de l'abcès, peut suivre les sinuosités du foyer, qui s'étend en arrière en contournant le col fémoral, dont il est séparé, toutefois, par une certaine épaisseur de tissus. Le décubitus, jusque dans ces derniers temps, a été dorsal, et les deux membres ne présentent pas la moindre différence de longueur. Une légère excoriation du sacrum a obligé la malade à se coucher sur le côté droit. Elle a choisi, du reste, cette position parce que c'est celle qui lui procure le plus de soulagement. Au bout de quelques jours le membre gauche était dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans; le bassin s'est incliné sur les cuisses; les mouvements de la hanche ont bientôt cessé d'être libres; au bout de très-peu de temps il y avait déjà un raccourcissement apparent de 4 à 5 centimètres. En face de pareils faits est-il possible de conserver le moindre doute sur la valeur des assertions émises à ce sujet par les auteurs que je viens de citer.

Marche; durée; terminaison. — Dans les pages qui précèdent j'ai étudié les principaux symptômes de la coxalgie; l'importance de certains d'entre eux, et surtout les interprétations différentes qui en ont été données, m'ont mis dans la nécessité d'entrer dans des développements un peu longs peut-être, mais qui m'ont semblé indispensables. Je vais essayer maintenant de montrer leur enchaînement. La coxalgie a, dans quelques cas, une marche rapide; le plus souvent, cependant, elle parcourt ses périodes lentement, dure des années avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. La division de la maladie en aiguë et chronique est donc naturelle, et me paraît devoir être maintenue. La marche rapide, la forme aiguë, si l'on veut, appartient-elle exclusivement, comme quelques auteurs l'ont avancé, à la coxalgie capsulaire, et la forme chronique à la coxalgie osseuse? Cela est exact pour la majorité des cas; l'observation montre que lorsque le mal débute par la synoviale, il y a une acuïté de symptômes qui constitue, du reste, un des caractères des affections des séreuses articulaires; mais il serait imprudent d'établir le diagnostic différentiel sur la marche plus ou moins rapide de l'affection, on s'exposerait à des erreurs nombreuses. Cette division, quoique rationnelle, a paru insuffisante; aussi a-t-on proposé d'autres classifications. Boyer, par exemple, reconnaît à la coxalgie deux périodes : la première comprise entre le début et le moment où la tête fémorale abandonne la cavité cotyloïde; la seconde commence à ce moment. Après les développements qui précèdent, il est inutile de faire remarquer de nouveau que la luxation n'est pas un phénomène nécessaire de la maladie; c'est un symptôme plus rare que ne le pensait Boyer, et qui le deviendra encore plus à mesure que les méthodes rationnelles de traitement que je ferai connaître se vulgariseront davantage. Dzondi

admettait trois périodes : une d'inflammation, une de suppuration, la troisième de fusement du pus. Il n'est pas besoin d'insister beaucoup pour faire ressortir l'arbitraire d'une semblable division. Quel est le chirurgien qui n'a vu ces phénomènes marcher en quelque sorte de front? Au total, on rencontre ici les difficultés qui se présentent toutes les fois que l'on veut séparer ce qui dans la nature est confondu. La coxalgie, dans sa marche si variée, ne se prête pas à ces divisions ; on ne peut guère prévoir sa durée, et la récidive est un de ses caractères. Quoi qu'il en soit, la maladie peut se terminer : 1° par la guérison complète ; 2° par ankylose sans suppuration ; 3° par ankylose après suppuration ; 4° par luxation spontanée ; 5° par la mort.

1° *Terminaison par résolution.* — La guérison complète s'obtient encore souvent lorsque l'on peut employer, dès le début, un traitement énergique. Lesauvage a eu l'occasion d'examiner l'articulation coxo-fémorale peu de temps après la guérison et de constater qu'elle était revenue complétement à l'état normal. Dans quelques cas, le cartilage diarthrodial est remplacé par une véritable éburnation des surfaces osseuses. On se rappelle l'observation de Bérard, qui prouve que la maladie peut se terminer par la guérison, alors que la tête fémorale est hypertrophiée et la cavité cotyloïde proportionnellement agrandie. Peut-on espérer obtenir souvent cette heureuse terminaison? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative, pourvu que l'on puisse opposer dès le début à la maladie un traitement rationnel. Il est permis, j'en conviens, quand il s'agit de faits de cette nature, de rester quelquefois dans le doute et de se demander s'il n'y a pas eu erreur de diagnostic. Comme tous ceux qui sont journellement aux prises avec les difficultés de la pratique, je sais que l'on peut se faire quelquefois illusion. Quoi qu'il en soit, il suffit que cette terminaison par résolution soit possible (et le fait n'est pas contestable), pour que le chirurgien emploie tous les moyens pour l'obtenir ; le succès couronnera fréquemment ses efforts.

2° *Terminaison par ankylose sans suppuration.* — L'ankylose peut se produire de plusieurs manières : tantôt les os se soudent, se fusionnent entièrement. Dans quelques circonstances les ligaments s'ossifient, en partie du moins; dans tous les cas la capsule articulaire est souvent considérablement épaissie, le tissu fibreux est rétracté ; les muscles, par suite de la longue inaction à laquelle ils sont condamnés, et sous l'influence du travail pathologique qui s'est accompli dans la jointure, subissent la transformation fibreuse et contribuent à maintenir les os dans des rapports de fixité qu'assurent encore, dans quelques cas, des stalactites osseuses qui se forment autour de l'articulation et font l'office d'arcs-boutants. L'ankylose du fémur peut, du reste, s'effectuer dans toutes les positions; il importe pour ce motif déjà (il y a, je n'ai pas besoin de le dire, d'autres raisons pour en agir ainsi), il importe, dis-je, de maintenir celui-ci dans une direction telle, que le membre puisse plus tard remplir ses fonctions le plus convenablement possible.

3° *Terminaison par suppuration.* — La formation d'abcès est un phé-

nomène fréquent. La suppuration peut apparaître rapidement, cela se voit surtout dans les coxalgies capsulaires; je ne parle pas des coxalgies typhiques, exanthématiques; le pus se produit dans ces conditions avec une rapidité quelquefois foudroyante. Les cas de ce genre forment une catégorie à part et réclament une étude spéciale. Le plus ordinairement le pus se forme lentement et en quelque sorte à la sourdine. Les collections purulentes peuvent présenter, du reste, toutes les variétés possibles de forme, de volume, de siége et de trajet; tantôt l'abcès prend sa source dans les tissus péri-articulaires, et n'a, avec la jointure, que des rapports de voisinage; aussi lui donne-t-on, dans ce cas, le nom de *circonvoisin;* tantôt il provient de l'articulation elle-même et des os plus ou moins profondément cariés. Le pus se fait jour du côté du bassin par le fond du cotyle perforé, par le trou sous-pubien, par la gaîne du psoas, et il forme un abcès par congestion qui fuse quelquefois très-loin. Plus habituellement le pus chemine du côté de la cuisse et vient former collection dans la région inguinale, en dedans des adducteurs, très-souvent en dehors, vers la région trochantérienne, ou bien encore en arrière, au-dessous du muscle grand fessier. L'abcès formé reste longtemps stationnaire sans provoquer une réaction locale un peu vive et sans éveiller des complications générales. Les choses, toutefois, ne peuvent pas rester indéfiniment dans cet état; il arrive un moment où l'abcès s'ouvre en dehors. C'est alors que de nouveaux accidents se manifestent et qu'une période critique pour le malade commence. L'air pénètre, en effet, dans un foyer plus ou moins vaste; sous son influence le pus se décompose et donne naissance à des principes putrides qui sont résorbés en partie et produisent des phénomènes de septicémie. La mort arrive souvent dans cette période; quelquefois, au contraire, le malade triomphe de cette complication, l'abcès se vide, les parois du foyer reviennent sur elles-mêmes, et un ou plusieurs trajets fistuleux s'établissent et se cicatrisent après un temps plus ou moins long. Il peut arriver, cependant, que le malade, épuisé par une suppuration abondante et prolongée, succombe avec tous les symptômes de la fièvre hectique. Ai-je besoin d'ajouter que lorsque le malade, après avoir subi bien des vicissitudes, arrive à la guérison, il reste affecté d'une ankylose de l'articulation. Quand l'abcès a été seulement circonvoisin, l'ankylose est-elle inévitable? Non, mais même dans ce cas il se dépose, autour de l'articulation des produits pathologiques qui amènent, pour un temps très-long du moins, une roideur considérable de la jointure, ou, en d'autres termes, une ankylose incomplète.

4° *Terminaison par luxation.* — Cette terminaison, bien plus rare qu'on ne le croyait autrefois, s'observe cependant trop souvent encore, surtout lorsque la maladie a été en quelque sorte abandonnée à elle-même. La tête fémorale peut venir se placer à la rigueur sur tous les points du rebord cotyloïdien; mais c'est surtout sur la face iliaque externe que la luxation s'accomplit, bien plus rarement sur le trou ovalaire, plus rarement encore sur le pubis, exceptionnellement sur

l'échancrure sciatique. J'ai dit que la tête fémorale pouvait faire saillie dans le bassin, à travers une perforation du fond du cotyle ; ce serait un abus de langage que de donner le nom de luxation à pareil déplacement. Bonnet, en s'appuyant sur de nombreuses observations nécroscopiques, a démontré que la luxation était le plus souvent incomplète, ou même que la tête fémorale, plus ou moins altérée, était simplement remontée dans le cotyle déformé, agrandi et détruit en partie. Si par luxation en entend la sortie de la tête hors de sa cavité, ainsi que cela a lieu dans les luxations traumatiques, la luxation spontanée du fémur est bien plus rare qu'on ne le croit généralement ; elle peut se produire, encore une fois cela est très-vrai, mais la disposition indiquée par Bonnet est de beaucoup la plus fréquente.

La terminaison par luxation peut s'observer dans toutes les formes de la coxalgie. Je crois qu'il est inutile de passer en revue toutes les théories qui ont été émises au sujet du mécanisme de ces luxations ; cette exposition ne présenterait guère aujourd'hui qu'un intérêt historique. Ce que j'ai dit dans les pages qui précèdent suffit pour démontrer la part considérable que les mauvaises positions ont dans la production des déplacements. Si j'insiste autant sur ce point, c'est que j'en tirerai des conséquences importantes quand il sera question du traitement. J'ajouterai que la position ne fait pas tout, et que la luxation est favorisée, préparée par les altérations de la capsule et du ligament rond, et par la destruction plus ou moins complète des surfaces osseuses. La coxalgie compliquée de luxation se termine par la guérison ou par la mort. Dans le premier cas l'ankylose se fait dans une position vicieuse, le malade guérit, il est vrai, mais en conservant une infirmité irremédiable ; dans le second cas on le voit passer par les phases que j'ai décrites succinctement.

Diagnostic. — Il n'existe pas de signe pathognomonique de la coxalgie ; le diagnostic repose sur un ensemble de phénomènes dont l'appréciation exige quelquefois beaucoup de tact et d'habileté. Plus les difficultés sont grandes et plus il faut s'efforcer de dissiper les obscurités du problème. Avant de passer en revue les maladies avec lesquelles on peut confondre la coxalgie, je crois utile d'indiquer la marche à suivre dans l'examen d'un malade. La coxalgie s'accompagne toujours de déformation du membre ; il faut donc, en premier lieu, s'appliquer à reconnaître ces déformations, et, comme elles peuvent tenir à la maladie elle-même, aux altérations qu'elle amène dans les parties constituantes de l'articulation, ou bien aux positions vicieuses adoptées par les malades, il est nécessaire, pour arriver à interpréter convenablement les unes et les autres, d'avoir une bonne méthode d'exploration.

Diagnostic des positions. — Si l'on veut bien se rappeler ce qui précède, on comprendra que, pour arriver à déterminer les rapports de la cuisse et du bassin, il faut étudier : 1° la flexion ; 2° l'abduction ; 3° la rotation en dehors ; 4° l'adduction ; 5° la rotation en dedans.

La flexion de la cuisse est la position qui se reconnaît le plus facile-

ment. Il est bon, toutefois, de remarquer que la nécessité dans laquelle se trouve le malade de ramener à la verticale le membre malade lorsqu'il veut se tenir debout, et à la position horizontale lorsqu'il est couché, fait que le bassin est fléchi sur la cuisse, quoique celle-ci paraisse être dans une bonne position ; mais il suffit, pour éviter l'erreur, d'avoir l'attention éveillée sur ce point, et de ne pas se contenter d'examiner les membres inférieurs, mais de rechercher s'il existe une ensellure. L'inspection attentive de la région lombaire ne devra donc jamais être négligée. J'ai eu l'occasion d'entrer, à ce propos, dans des développements qui me dispensent d'insister davantage.

Diagnostic de l'abduction. — Cette position peut se produire de deux manières : par le mouvement de la cuisse qui se porte en dehors de l'axe du tronc, ou par le mouvement du bassin qui s'incline sur le côté malade. Les chirurgiens emploient depuis longtemps, pour reconnaître l'abduction, le procédé suivant : un ruban de fil passant sur la face antérieure du sternum et l'ombilic indique l'axe du corps, et, par conséquent, permet de voir si la cuisse est écartée; un second ruban de fil passant sur les deux épines iliaques indique, par l'ouverture des angles qu'il forme avec le précédent, si le bassin est incliné, et l'étendue de cette inclinaison.

Diagnostic de la rotation en dehors. — Même remarque que pour les positions précédentes. La rotation peu se produire ou par le mouvement de la cuisse ou par celui du bassin. Il faut placer ce dernier de façon à ce qu'il regarde directement en avant, de manière à ce que les deux épines iliaques soient sur le même plan. Il est facile alors de voir si la jambe regarde en avant ou si elle est tournée en dehors.

Diagnostic de l'adduction et de la rotation en dedans. — Le procédé que je viens d'indiquer permet d'apprécier ces différentes positions; insister davatage serait m'exposer à d'inutiles répétitions.

Diagnostic de l'allongement. — Il semble qu'il n'y ait qu'à jeter les yeux sur le malade étendu sur son lit pour constater si l'allongement existe; mais on sait qu'il y a sous ce rapport bien des causes qui font illusion, et, en examinant les choses de près, on arrive, dans quelques cas, à des résultats inattendus. Pour juger si le membre malade est allongé ou raccourci, il faut le mesurer et le comparer au membre sain, ceci est élémentaire. Or, c'est précisément là que les difficultés commencent. Si les deux membres étaient placés dans la même position, le problème serait très-simple à résoudre. Les choses, malheureusement, ne se présentent pas ainsi, et le plus souvent il n'est pas possible de corriger instantanément les positions vicieuses. Que faire alors? Lorsque le membre malade est dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, c'est-à-dire dans cette position que l'on sait produire l'allongement apparent, on peut placer le membre sain dans une position semblable et comparer les résultats de la mensuration; mais lorsque le membre est dans la position contraire, c'est-à-dire lorsqu'il est placé dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans, on ne peut employer le même

expédient, la cuisse déviée ne permet pas à l'autre de se placer dans la même situation. Comme cette question de mensuration a dans l'espèce une grande importance, les chirurgiens se sont ingéniés à trouver les moyens de surmonter les difficultés.

Ferdinand Martin et Colineau ont imaginé un compas de mensuration (fig. 3).

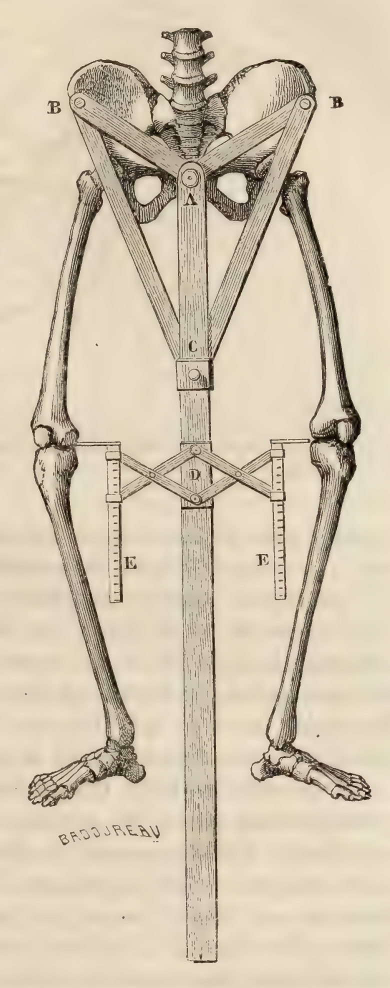


Fig. 3. — Appareil de Martin et Collineau pour le diagnostic des coxalgies. — A, Articulation du compas mensurateur. — BB, Points de l'instrument qui doivent s'appliquer sur les épines iliaques. — D, Curseur soutenant la règle graduée E, dont la branche horizontale est mise en rapport ou avec le condyle du fémur ou avec la malléole.

Cet instrument a, à mon avis, un inconvénient grave, c'est de ne pouvoir être utilisé que lorsque l'on pourrait le mieux s'en passer; je m'explique. Pour l'appliquer, il est nécessaire que les membres inférieurs soient dans une position convenable, et alors la mensuration par les moyens ordinaires est suffisante. Ce qu'il importe de mesurer, c'est le membre dévié. Supposez un coxalgique chez lequel la cuisse, fléchie à angle droit, est en même temps dans une adduction prononcée, il est évident que le compas mensurateur ne pourra pas être employé.

Giraud-Teulon a abordé le problème, et a trouvé une solution très-satisfaisante, quoi qu'elle soit cependant passible de quelques objections. Toutefois, dans la très-grande majorité des cas, le procédé de mensuration que ce savant confrère a fait connaître, permettra au chirurgien d'établir sous ce rapport un diagnostic très-précis. Ce procédé repose sur le principe suivant de géométrie : étant connus les trois côtés d'un triangle, il est toujours possible de déterminer la distance qui sépare le sommet de la partie moyenne de la base. Pour arriver à la connaissance de la base du triangle, Giraud-Teulon part de cette observation anatomique, que l'épine iliaque antérieure et supérieure de l'os des iles, et le point le plus inférieur de la tubérosité de l'ischion, sont sur une même ligne droite passant par le centre de la cavité cotyloïde, et qu'en outre, ce centre occupe précisément la partie moyenne de cette ligne.

Ceci posé, on mesure avec un compas d'épaisseur la distance AI, qui sépare l'épine iliaque antérieure et supérieure de l'ischion (fig. 4), et on

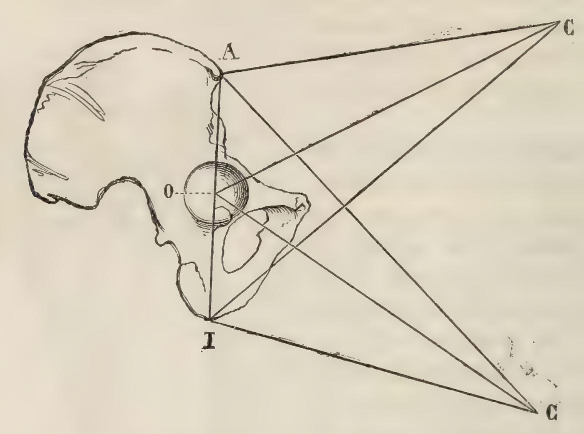


Fig. 4. — Procédé de mensuration de F. Giraud-Teulon ayant l'avantage de pouvoir être pratiqué dans toutes les positions du membre, sans rien perdre de son exactitude.

reporte cette distance sur un tableau; on mesure ensuite la distance AC, qui existe entre l'épine et le condyle externe du fémur, puis la distance IC, qui sépare l'ischion du même point du fémur. Le point d'intersection des rayons AC et IC donne sur le tableau le sommet du triangle; en abaissant la ligne OC de ce sommet sur le milieu de la base AI, on a la distance qui sépare le condyle du fémur du centre de la cavité cotyloïde. On répète la même opération sur le membre sain, et la comparaison des des deux mensurations donne la solution du problème.

Le procédé de Félix Giraud-Teulon offre l'avantage de pouvoir être pratiqué dans toutes les positions du membre, sans rien perdre de son exactitude. Théoriquement, il offre toute la précision d'un procédé géométrique, mais dans la pratique il ne met pas complétement à l'abri de toute erreur. Ainsi, il n'est pas toujours facile de bien sentir l'ischion à travers les chairs, et, suivant que l'on applique la branche du compas sur un point plus ou moins élevé, on exerce une influence sur le résultat. La même observation peut être faite à propos des condyles du fémur, et même, à la rigueur, des épines iliaques. La difficulté de trouver des points de repère fixes et invariables se retrouve ici comme dans tous les procédés de mensuration. D'un autre côté, le centre de la cavité cotyloïde n'occupe pas rigoureusement, chez tous les sujets, la partie moyenne de la ligne qui, de l'épine iliaque antérieure et supérieure, va à l'ischion. Nonobstant ces légères imperfections, le procédé de Giraud-Teulon est appelé à rendre les plus grands services.

Je signalerai aussi le procédé de mensuration de Nélaton, qui peut dans quelques circonstances être fort utile. Le sommet du grand trochanter se trouve à 1 centimètre 1/2 plus bas que la partie la plus élevée

de la tête du fémur. Une ligne tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la tubérosité de l'ischion, passe, la cuisse étant placée dans la flexion moyenne, juste au sommet du grand trochanter. Si cette ligne traverse un point plus ou moins rapproché de la base de cette apophyse, c'est une preuve que la tête du fémur est déplacée sur la fosse iliaque externe, ou, tout au moins, que le fémur a subi un mouvement d'ascension qui peut tenir, indépendamment de la luxation, à la destruction plus ou moins complète de la tête, ou à des altérations profondes du cotyle.

On doit explorer avec soin les parties molles qui entourent l'articulation, rechercher s'il existe des ganglions engorgés, soit dans la région inguinale, soit dans la fosse iliaque interne, ou bien s'il y a des collections purulentes en voie de formation. Il est à peine, en effet, besoin de le faire remarquer, il ne suffit pas de reconnaître l'existence de la coxalgie, il faut encore arriver à préciser le siége de la lésion, l'étendue des altérations produites, chercher à déterminer les relations qui existent entre la maladie locale et l'état général constitutionnel. Le problème, comme on le voit, est complexe. Je rappellerai une dernière fois que ce n'est que sur un ensemble de symptômes que l'on peut établir le diagnostic de la coxalgie. Il y en a cinq principaux que l'on devra plus particulièrement rechercher : 1° la douleur spontanée ou provoquée; 2° la claudication ; 3° la rigidité de l'articulation ; 4° la déformation de la hanche ; 5° l'attitude spéciale du corps. Lorsque ces cinq signes existent, il y a de très-grandes probabilités pour que l'on ait affaire à une coxalgie, et cependant, même dans ce cas, le chirurgien ne devra jamais négliger de rechercher avec soin les signes négatifs des affections qui peuvent la simuler.

Hydarthrose aiguë et chronique, arthrite aiguë et arthrite chronique de la hanche. — Il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer ces affections de la coxalgie. La plupart des auteurs ont éludé la difficulté en gardant le silence sur ce point, ou en englobant tous ces états morbides sous la même dénomination. Malgré les obscurités que présente la solution du problème, il faut s'efforcer de la trouver. Dans certain cas il est possible d'établir, en faveur de l'hydarthrose ou de l'arthrite, des présomptions plus ou moins fortes. Si, par exemple, il s'agit d'un adulte rhumatisant, fortement constitué d'ailleurs, pouvant encore marcher et exécuter, quoique avec peine, des mouvements, si les douleurs subissent les variations atmosphériques propres au rhumatisme chronique, on sera en droit de soupçonner l'existence d'une arthrite rhumatismale; mais, je le répète, je ne vois pas le moyen d'établir d'une manière rigoureuse le diagnostic précis. L'épaisseur des parties molles qui entourent l'articulation ne permet pas, dans la très-grande majorité des cas du moins, de reconnaître d'une manière certaine, comme quand il s'agit de l'articulation du genou, l'existence d'un liquide renfermé dans la capsule. Il ne faut pas se le dissimuler, du reste, si au point de vue anatomo-pathologique, ces affections doivent être séparées de la coxalgie,

il faut convenir que sous le rapport des symptômes elles ont bien des points de contact avec elle, car cette dernière n'est, après tout, qu'une arthrite fongueuse. Il faudrait pouvoir apprécier par le toucher la nature des produits épanchés dans la jointure; ceci n'est possible que pour certaines articulations superficiellement placées.

Fracture du col du fémur. — *Luxations traumatiques.* — On s'étonnera peut-être de voir agiter, à propos de lésions traumatiques, la question de diagnostic différentiel. Il est cependant certain que des erreurs ont été commises. La confusion n'est pas possible, il est vrai, quand le chirurgien est appelé à voir un vieillard qui vient de faire une chute sur le grand trochanter; la douleur qui se fait sentir au pli de l'aine, le raccourcissement du membre, la crépitation, etc., ne peuvent laisser place à la moindre incertitude. Mais les choses ne se présentent pas toujours de cette manière; le chirurgien peut être consulté longtemps après l'accident, le malade est d'un âge peu avancé, l'inflammation a eu le temps de se développer, et a pu amener dans la hanche des désordres simulant la coxalgie. La luxation traumatique peut avoir été méconnue, ou bien, ce qui arrive souvent, le malade ne songe à consulter le médecin que lorsqu'il a épuisé les ressources des rhabilleurs de la localité. Pour un œil exercé le diagnostic n'offre pas, dans ces circonstances, grandes difficultés; avec la précaution d'anesthésier les malades dans les cas douteux, on peut se livrer à une exploration si complète de la région malade, qu'il est bien difficile de ne pas reconnaître ces affections, dont les signes sont trop connus pour que j'insiste davantage.

Coxalgie hystérique. — On sait ce qu'il faut entendre sous cette dénomination, que j'ai dû conserver, parce qu'on la trouve encore employée dans beaucoup de publications. Cette affection se reconnaît à ce que la douleur, au lieu d'être limitée à la hanche et au genou, se fait sentir sur toute la longueur du membre, et même jusque sur les côtes. Cette douleur est, du reste, superficielle cutanée, s'exaspère sous l'influence d'un attouchement léger, beaucoup plus que par une pression un peu forte. Elle disparaît quelquefois brusquement pour reparaître de même. Le membre a en général conservé sa rectitude, et il est œdématié. Il existe en outre des phénomènes nerveux généraux. Enfin l'anesthésie, en permettant de constater l'intégrité des mouvements de l'articulation, lèvera tous les doutes.

Névralgie sciatique. — Des sciatiques ont été prises pour des coxalgies, et réciproquement. L'attitude des malades affectés de névralgie a quelque chose de caractéristique : ils marchent courbés en deux, et, comme on dit, en saluant; la douleur se fait plus particulièrement sentir dans certains points d'élection, s'exaspère ou se réveille lorsque l'on exerce une pression sur ces points déterminés; la propulsion de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, la percussion sur le grand trochanter, ne déterminent pas de la douleur; enfin les mouvements de la jointure sont possibles, la crainte de la souffrance empêche seule les malades de les exécuter.

Sacro-coxalgie. — Facile à confondre, au début surtout, avec la coxalgie. La claudication, la position du membre, les douleurs du genou, sont des symptômes communs aux deux affections. Il ne faut, toutefois, qu'un peu d'attention pour établir le diagnostic différentiel, car la pression sur le sacrum et l'os iliaque fait facilement reconnaître le point de départ de la douleur. Les mouvements de l'articulation sont conservés. Or, avec l'intégrité des mouvements de la hanche, pas de coxalgie.

Maladies suppurées de la hanche. — Des abcès provenant de sources très-différentes se forment fréquemment autour de la hanche et donnent lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. C'est ainsi que des abcès de la bourse séreuse du psoas, des collections purulentes formées sur place ou venant d'un autre point, du grand trochanter, de l'os iliaque, de la colonne vertébrale, etc., peuvent en imposer et faire croire à l'existence d'une coxalgie. Quand, avec la collection purulente, coïncide une lésion de la colonne vertébrale, ou du moins une douleur persistante dans la région lombaire, ou vers le sacrum, ou vers la symphyse sacro-iliaque, il faut se tenir sur ses gardes, et se rappeler que rien n'est bizarre et capricieux comme la marche des abcès ossifluents ou par congestion. Dans les cas de ce genre, comme dans ceux où la collection purulente est formée sur place, les mouvements de la jointure sont conservés. Ainsi, toutes les fois qu'il existe un abcès autour de la hanche et que les mouvements de l'articulation sont possibles, alors même qu'il sont limités, on peut affirmer que la coxalgie n'existe pas. Le contraire n'a pas lieu, c'est-à-dire que l'impossibilité des mouvements ne prouve pas qu'il y ait lésion de l'articulation; il peut arriver, en effet, que la douleur et la contracture musculaire qui en est quelquefois la conséquence, produisent ce résultat. Ceci, toutefois, ne s'observe que lorsque la maladie est ancienne; au début, et pendant un temps assez long, les mouvements de la cuisse, sans être tout à fait libres, sont possibles dans une certaine étendue et ne sont pas douloureux. Lorsqu'il est donné de pouvoir examiner le malade de bonne heure, ou lorsque l'on peut asseoir un jugement sur des commémoratifs précis et exacts, la confusion est, dans la grande majorité des cas du moins, facile à éviter. Plus tard le diagnostic devient plus obscur, mais cela tient le plus souvent à ce que des complications se sont manifestées. Il peut arriver, en effet, que la lésion qui a donné lieu à la formation de l'abcès se propage jusqu'à l'articulation. On a alors une véritable coxalgie qui donne lieu aux symptômes que nous avons étudiés.

Dégénérescence cancéreuse de l'articulation. — Burns rapporte une observation fort curieuse d'un *fongus hæmatodes* de l'articulation de la hanche qui avait été pris pour une coxalgie. On connaît le cas de Bérend: la hanche était malade depuis longtemps et fortement fléchie; trois grosses tumeurs fluctuantes l'entouraient; elles furent prises pour des collections purulentes et la résection fut décidée. On trouva un encéphaloïde de la hanche et du bassin. Les cas de cette nature sont heureuse-

ment très-rares, car il me paraît bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'éviter l'erreur de diagnostic. Il importe donc de ne pas oublier que ces faits peuvent se rencontrer, afin de se tenir sur ses gardes, d'attendre que le temps ait permis à la situation de s'éclaircir, et surtout de ne tenter aucune opération importante avant d'avoir acquis, soit à l'aide d'une ponction exploratrice, soit par tout autre moyen, une certitude complète.

Ostéite épiphysaire. — Quand cette terrible affection a pour siége la partie supérieure du fémur, elle peut être confondue avec la coxalgie. Toutefois les phénomènes généraux qui apparaissent dès le début, les douleurs atroces, *excruciantes*, pour me servir de l'expression par laquelle on les a désignées, qui apparaissent ensuite, la marche rapide de la maladie vers une terminaison funeste, permettront au praticien de poser un diagnostic qui n'a malheureusement d'autre importance que de l'éclairer sur le pronostic très-grave d'une affection fort incomplétement connue, d'ailleurs, jusqu'à présent.

Arthrite sénile (*malum coxæ senile*). — Je ne fais qu'indiquer cette maladie que l'on ne peut guère confondre avec la coxalgie, quoi qu'on en ait dit. L'âge du sujet, l'absence de déviation du membre, le caractère des douleurs, qui se calment plutôt par le mouvement, les craquements de l'article quand on fait mouvoir le fémur, l'augmentation de volume du grand trochanter, dont la surface est inégale, rugueuse, etc., constituent des symptômes sur la signification desquels il n'y a guère à se méprendre.

Bien que cette énumération des maladies que l'on peut confondre avec la coxalgie soit déjà bien longue, je n'ai pas la prétention d'avoir indiqué tous les états pathologiques qui peuvent embarrasser le praticien. C'est ainsi que Bouvier a cité l'observation d'une coxalgie double entée sur une luxation congénitale. On conçoit que dans un cas pareil les difficultés du diagnostic sont de nature à dérouter le plus habile. J'ai en ce moment dans mon service un malade qui m'a tenu longtemps dans l'incertitude; il s'agit d'un homme d'une forte constitution, d'une santé excellente, qui a été pris de claudication avec, je ne dirai pas faiblesse du membre, mais, qu'on me passe cette expression, faiblesse dans la marche. Lorsqu'il est couché, le sujet a parfaitement conscience que le membre malade n'a rien perdu de sa vigueur ; mais lorsqu'il marche il lui semble que la cuisse est mal emboitée. Il existe un raccourcissement réel de 2 centimètres; tous les mouvements sont libres et non douloureux, et quand on explore l'articulation, on sent que la tête fémorale roule sur une surface inégale et qu'on peut la faire descendre et remonter; en d'autres termes, on peut, à volonté, produire ou faire disparaître le raccourcissement. En poussant plus loin l'exploration on trouve, dans la cavité abdominale, une tumeur volumineuse de consistance osseuse, et dont la base est implantée sur les parois du bassin, dans le point qui correspond à peu près à la cavité cotyloïde. Sous l'influence du développement de cette tumeur, sur les caractères de laquelle je ne suis pas encore bien fixé, le cotyle s'est

agrandi notablement, et la tête, qui a conservé son volume normal, peut exécuter des mouvements insolites.

Je suppose la coxalgie reconnue, la question du diagnostic est loin encore d'être épuisée; il reste à déterminer le siége, la nature et l'étendue des altérations produites. La maladie a-t-elle débuté par les os ou par la synoviale? A-t-on affaire, en d'autres termes, à une coxalgie osseuse ou à une coxalgie capsulaire? « Le diagnostic de la coxalgie, en temps qu'arthropathie, devrait pour être complet, préciser la nature des lésions articulaires et le siége exact de ces altérations. Le palper de la cuisse, du bassin, peut bien faire supposer que le fémur ou l'os iliaque sont le siége d'une carie ou d'une nécrose, etc. ; mais il serait désirable, dans chaque cas déterminé, de savoir si la maladie a débuté par la synoviale ou par les os de l'articulation, le pronostic en serait éclairé. Mais c'est surtout au point de vue du traitement qu'il y aurait avantage à connaître quelle est l'étendue des lésions osseuses, et en particulier quel est l'état de l'acétabulum. La science, à ce sujet, est encore peu avancée. » (L. Labbé, p. 90.)

Ferdinand Martin et Collineau (p. 429) sont d'un avis différent. Nous croyons être en état, disent-ils, de fournir la réponse à plusieurs de ces questions. Je ne puis me dispenser de rapporter textuellement ce que ces auteurs ont écrit à ce sujet : « L'allongement apparent avec la demi-flexion, l'abduction et la rotation externe caractérisent la coxalgie capsulaire. Le raccourcissement réel, la demi-flexion, l'adduction et la rotation interne caractérisent la coxalgie osseuse. Pendant le cours d'une coxalgie, la substitution du raccourcissement de l'adduction et de la rotation interne à l'allongement apparent, à l'abduction et la rotation externe, signifient que les lésions, limitées d'abord aux parties molles de l'article, ont envahi les parties osseuses, et que les altérations subies par celles-ci dominent désormais la scène. » Autant d'erreurs que de mots; ces assertions sont tout à fait contraires aux données fournies par une bonne observation. J'ai déjà indiqué les raisons qui le prouvent, et je ne veux pas rentrer dans une discussion à ce sujet; mais, pour qu'il ne reste aucun doute dans l'esprit du lecteur et pour clore ce débat, je rappellerai quelques détails d'une observation de Bonnet (t. II, p. 394) : Invasion brusque; le malade, après avoir éprouvé les plus vives douleurs, succombe le quarante-cinquième jour. Il est à noter que la jambe a été constamment fléchie sur la cuisse, et la cuisse sur le bassin, le membre étant dans l'adduction et la rotation en dedans. Dans les derniers jours de la maladie, raccourcissement de quatre travers de doigt; à l'autopsie on constate que la tête du fémur est luxée sur l'os des iles et remontée de 3 à 4 centimètres au-dessus du rebord de la cavité cotyloïde; la capsule est complétement déchirée en haut et en arrière, c'est par là que la tête s'est échappée; le ligament rond est déchiré à son insertion fémorale. Toutes les parties de la synoviale en rapport avec la capsule articulaire, le périoste et le tissu graisseux du fond de la cavité cotyloïde, sont rouges, vivement injectés et recouverts d'une couche de fausses membranes épaisses,

surtout au fond du cotyle. Cette cavité laisse voir encore des fongosités rougeâtres se prolongeant, sous la forme d'une tête de champignon, sur les parties occupées par le cartilage. Toute cette masse présente le caractère des lésions que produit l'infiltration de la fibrine et son passage à l'état vasculaire; les cartilages articulaires des deux os sont presque entièrement absorbés; le fibro-cartilage du pourtour de l'acétabulum complétement détruit en haut et en arrière; la capsule fibreuse est perforée dans le même point, ramollie et infiltrée de matière fongueuse; partout ailleurs elle n'est altérée qu'à sa surface interne, et a conservé extérieurement son aspect et sa consistance. *La portion osseuse du fémur et de l'os des iles n'a subi aucune altération.*

Si je ne puis accepter les idées de Ferdinand Martin et Collineau, suis-je en mesure de faire mieux et d'établir le diagnostic différentiel des coxalgies capsulaires et osseuses? Je n'hésite pas à confesser mon insuffisance. Dans bien des cas on peut, il est vrai, avoir des présomptions plus ou moins motivées : ainsi, lorsque le début est brusque, lorsque la maladie succède à un refroidissement, que la douleur est vive, qu'il y a de la contracture musculaire, un engorgement ganglionnaire, un empâtement général de la hanche, il existe de grandes probabilités pour que l'on ait affaire à une coxalgie capsulaire; si, au contraire, la maladie a mis longtemps à se développer, si la douleur a été sourde, avec des exacerbations nocturnes, si la marche, quoique pénible, a été possible pendant quelque temps, si la propulsion du fémur dans le cotyle réveille ou augmente la douleur, s'il s'agit d'un enfant lymphatique, les présomptions en faveur d'une coxalgie osseuse sont bien plus grandes. Il est rare, toutefois, que la coxalgie se présente avec ces caractères tranchés; aussi ne faut-il se prononcer qu'avec réserve sur ces questions de diagnostic.

Un des points qu'il importe le plus d'éclaircir, est ce qui est relatif à l'ankylose. Celle-ci est-elle complète ou vraie, comme on dit, ou bien est-elle fausse, c'est-à-dire incomplète? Grâce à l'anesthésie, la réponse à ces questions est le plus souvent possible. Je ne fais qu'indiquer ici cette partie de l'histoire de la coxalgie; dans un moment, quand je m'occuperai du traitement, j'aurai l'occasion de démontrer que le chirurgien est amené, par la force des choses, à savoir à quoi s'en tenir sur la nature de l'ankylose. Je n'insiste donc pas davantage pour ne pas m'exposer à des répétitions.

Le diagnostic précis des altérations osseuses est fort difficile à établir. Erichsen a cru devoir distinguer trois formes de la coxalgie : 1° la forme arthritique; 2° l'acétabulaire; 3° la fémorale. Cette distinction m'a paru le plus souvent impossible à faire au lit du malade. Lorsque des trajets fistuleux existent, on peut quelquefois arriver à une grande précision; dans un cas, par exemple, il m'a été possible d'explorer avec le doigt presque toute l'articulation, mais bien souvent les trajets fistuleux sont étroits, sinueux, et ne permettent pas au stylet explorateur d'arriver sur les os.

Diagnostic de la luxation. — Aujourd'hui, grâce aux procédés de mensuration que le chirurgien a à sa disposition, on reconnaît facilement la luxation quand elle existe; d'un autre côté, la thérapeutique de la coxalgie, dont je vais dans un instant aborder l'étude, comprend des manœuvres de redressement qui conduisent naturellement le praticien à la connaissance exacte de la position de la tête fémorale. Les idées qui ont été exposées dans les pages qui précèdent, et les développements dans lesquels j'entrerai à propos du traitement, permettront au praticien de résoudre d'une manière très-satisfaisante cette partie du problème.

Pronostic. — La coxalgie est toujours une maladie grave; naguère encore elle se terminait fréquemment par la mort, aujourd'hui la guérison s'obtient bien plus souvent. Il ne faut pas oublier, néanmoins, que sa marche n'est pas régulière, que les récidives sont à redouter pendant longtemps. Enfin, alors même que la guérison est définitive, il est bien rare que les fonctions du membre se rétablissent complétement; bien souvent cette cruelle affection laisse à sa suite des difformités et une infirmité irremédiables. Le pronostic varie d'ailleurs suivant une foule de circonstances, suivant l'âge du sujet, sa constitution, la nature de la cause qui a amené la maladie. Le traitement exerce, du reste, une influence considérable sur le résultat. Est-il besoin d'ajouter que le siége et l'étendue des altérations anatomiques doivent, au point de vue du pronostic, être pris en grande considération.

Age. — La coxalgie est, toutes choses égales d'ailleurs, moins grave chez les enfants. Cette opinion n'est pas, je dois le dire, partagée par tous les chirurgiens. L. Labbé, par exemple, redoute davantage les conséquences de cette affection chez les jeunes sujets, parce qu'à cette époque de la vie l'extrême vitalité du tissu osseux le rend très-susceptible d'inflammation. Presque tous les enfants en bas âge, chez lesquels la maladie se termine par suppuration, sont voués, d'après cet auteur, à une mort certaine. S'il faut en croire Parise (de Lille), cette terminaison par suppuration n'aurait pas lieu chez eux, précisément à cause de la structure cartilagineuse de la tête du fémur. Sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, les auteurs ne sont pas d'accord; c'est à l'observation ultérieure qu'il faut en appeler pour résoudre ces difficultés. Aujourd'hui plus que jamais il est difficile de pouvoir exprimer, au sujet du pronostic, de la coxalgie, une opinion arrêtée, car depuis l'emploi des nouvelles méthodes thérapeutiques, que je vais faire connaître, ce pronostic a complétement changé.

Traitement. — Il y a quelques années à peine, les malades atteints de coxalgie étaient presque complétement abandonnés à eux-mêmes. Quand, pour l'acquit de sa conscience, le chirurgien avait appliqué un certain nombre de sangsues, de vésicatoires, de cautères ou de moxas, il attendait tranquillement que la luxation s'accomplît, et, celle-ci produite, les choses restaient dans l'état, sans qu'on songeât à guérir une difformité que l'on ne cherchait pas d'ailleurs à prévenir. On combattait, il est vrai,

la diathèse ou les diathèses, les vices scrofuleux, dartreux, psoriques et autres, à l'aide de médicaments nombreux. L'impuissance de ces médications ne faisait, d'ailleurs, que fortifier les idées que l'on se faisait sur le rôle de ces causes occultes, sur la marche de la maladie. Si quelque lecteur était tenté de m'accuser d'exagération, je le renverrais au livre d'A. Boyer, qui a été avec raison le code chirurgical de la génération qui nous a précédé. La lecture des pages que l'éminent chirurgien consacre à la thérapeutique de la coxalgie est instructive à plus d'un titre ; elle montre surtout le danger qu'il y a, même pour les meilleurs esprits, à se payer de mots. « Si le chirurgien, dit Boyer, est mandé avant que la luxation soit produite, on prescrit au malade le repos le plus absolu et la diète sévère ; on le saigne plusieurs fois dans les premières vingt-quatre heures, en tirant chaque fois une quantité de sang plus ou moins considérable suivant la force du sujet et l'intensité des symptômes, puis on applique quinze ou vingt sangsues autour de l'articulation, et on renouvelle cette application le lendemain et le surlendemain, et on applique sur la hanche des topiques émollients et anodins. » Un peu plus loin Boyer ajoute : « La seconde indication à remplir est de combattre le vice interne qui produit la maladie. On emploiera pour cela un régime et des médicaments appropriés à la nature de ce vice. Le scrofule est celui qui y donne lieu le plus fréquemment. »

On sait à quoi s'en tenir aujourd'hui sur les effets d'un pareil traitement; les trois quarts des sujets atteints de coxalgie succombaient, et la plupart des survivants étaient affectés d'infirmités incurables. Dans la discussion qui a eu lieu en 1865 à la Société de chirurgie, Verneuil a proclamé ce que je viens de dire : « J'ai fait naguère des remplacements dans les hôpitaux ; la thérapeutique y était presque illusoire. Depuis les travaux de Bonnet les choses ont bien changé de face. »

J'avais besoin de rappeler ces choses pour justifier les développements que je crois devoir donner à l'exposition des progrès qui ont été réalisés récemment dans le traitement de la coxalgie. J'adopte, d'ailleurs, la division classique. Le traitement de la coxalgie comprend, en effet, deux ordres de moyens : les uns s'adressent à l'économie tout entière, à l'état général constitutionnel, les autres ont pour objectif l'articulation malade.

Traitement général. — Je serai sobre de détails, non pas, certes, que je pense que le traitement général n'a pas une grande importance. Qui peut méconnaître l'utilité des modificateurs hygiéniques et médicamenteux, et l'action favorable qu'ils exercent sur des constitutions affaiblies? Ce traitement est indiqué, du reste, dans un grand nombre de maladies chroniques ; que le sujet soit atteint de coxalgie, de tumeur blanche du genou ou du mal de Pott, les indications relatives à l'état général sont les mêmes. En conséquence, il est bien entendu que si le malade est, je ne dirai pas scrofuleux, mais présente seulement une apparence lymphatique, il y a lieu d'employer l'huile de foie de morue, les ferrugineux, le

quinquina ; on prescrira surtout une alimentation réparatrice, et on le placera dans les conditions hygiéniques les plus favorables. J'insiste beaucoup sur ce point; c'est moins sur les modificateurs pharmaceutiques, *sur les drogues*, que sur les modificateurs hygiéniques, alimentation choisie, air pur, exercice, insolation, etc., qu'il faut compter pour exercer une influence heureuse sur l'état général constitutionnel. Des indications spéciales peuvent quelquefois se présenter; ainsi, par exemple, si l'on avait des motifs de croire à l'existence d'une coxalgie syphilitique, le traitement général serait tout tracé. Enfin, s'il s'agissait d'un individu rhumatisant, c'est à un autre ordre d'agents thérapeutiques et de modificateurs hygiéniques qu'il faudrait avoir recours. Encore une fois, il n'est pas un praticien qui méconnaisse ces indications générales et ne cherche à les remplir; mais ce qu'il faut proclamer bien haut, c'est l'insuffisance de ce traitement général quand il est employé seul, et que le traitement local est négligé. Assez longtemps on s'est retranché derrière les grands mots pour se dispenser, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, de faire des recherches locales laborieuses ou pénibles, ou de descendre à des détails de traitements fatigants ou vulgaires. On l'a répété à satiété, la coxalgie est toujours sous la dépendance d'un état général constitutionnel, elle n'est qu'une manifestation d'un vice de l'économie tout entière; donc, en s'adressant à cette cause générale, on combat le mal dans sa source.

Verneuil, un des chirurgiens qui ont le plus contribué à vulgariser les réformes accomplies dans ces dernières années, insiste cependant sur la nécessité de songer d'abord, et avant tout, au traitement général : « La coxalgie, on l'a dit avec raison, est presque toujours l'écho d'un état général qu'il faut nécessairement combattre, sous peine de voir la lésion articulaire s'éterniser, s'aggraver, ou, pour le moins, reparaître opiniâtrément après des améliorations ou même des rémissions complètes. Quelque valeur que j'accorde au traitement mécanique, je ne le considère, en somme, que comme un adjuvant temporaire incapable de procurer seul la guérison ou de prévenir les récidives. » L'éminent professeur a prononcé ces paroles cinq minutes après avoir proclamé l'impuissance de ce fameux traitement général; car, comme il l'a constaté, la thérapeutique de la coxalgie, avant les travaux de Bonnet, était illusoire. Les chirurgiens de ce temps-là avaient cependant la prétention de combattre la cause générale dont la coxalgie, pour me servir de l'expression employée par Verneuil, n'est qu'un écho, et ils le faisaient comme on le pratique aujourd'hui; mais passons sur cette contradiction. Cette cause générale, quelle est-elle? La diathèse scrofuleuse le plus souvent, répond Verneuil. Non pas, c'est la diathèse rhumatismale, répond Gallard (de Poitiers) avec Dzondi. Cette divergence d'opinions, émanant de chirurgiens aussi recommandables, ne permet-elle pas de supposer que les uns et les autres se sont laissé entraîner par des idées préconçues. Ce qu'il y a de certain, et ce qui, à mon avis, est probant, c'est que depuis que l'on a compris l'utilité du traitement local, le pronostic

de la coxalgie a changé. Verneuil le proclame; sur trente coxalgiques qu'il a suivis, il n'en a vu mourir aucun. Je me trompe, un seul a succombé; mais, Verneuil a bien soin de le faire remarquer, c'était un petit malade pour lequel, sur le conseil d'un confrère qui n'admettait pas le traitement nouveau, on revint aux anciens errements, c'est-à-dire au traitement de la diathèse. Si le pronostic a changé, cela tient évidemment à ce que l'on a institué une thérapeutique différente. Au risque de me répéter, je ferai remarquer une fois de plus que la coxalgie n'est, au fond, qu'une arthrite exsudative avec tendance à la production de tissu cellulo-vasculaire ou fongueux. Quelles sont les conditions qui favorisent la formation de ces produits pathologiques? Une constitution faible, délicate, lymphatique, et, à plus forte raison, scrofuleuse, prédispose à cette terminaison. Mais qui est-ce qui autorise, jusqu'à présent, à admettre l'existence d'un vice interne, d'une cause générale? La terminaison de la maladie, dira-t-on; mais cette terminaison dépend le plus souvent de circonstances locales, et la preuve c'est que tous les jours on rencontre des individus doués d'une bonne constitution, ayant toujours joui d'une santé excellente, et qui, à la suite d'une entorse, arrivent à la tumeur blanche après avoir passé par des alternatives plus ou moins nombreuses d'amélioration et d'aggravation, pourquoi? Parce qu'ils ont continué à marcher, à violenter l'articulation. Celle-ci a été, par le fait du traumatisme, le siége d'une exsudation plastique qui se serait organisée, sans aucun doute, si le repos eût été gardé assez longtemps, et si le malade n'eût enrayé, empêché ce travail de réparation par des imprudences réitérées. Que ceci se produise plus facilement encore chez les sujets lymphatiques et scrofuleux, qu'il y a-t-il d'étonnant à cela? Est-il besoin d'invoquer, pour expliquer le phénomène, une influence occulte? On ne me fera pas dire, j'imagine, que je conteste l'utilité des modificateurs généraux et l'importance des conditions hygiéniques dans lesquelles il est à désirer que les sujets atteints de coxalgie puissent être placés. Il est par trop évident que les phénomènes de réparation qui doivent s'accomplir dans l'articulation malade s'exécutent beaucoup mieux, beaucoup plus promptement, beaucoup plus sûrement, quand la nutrition se fait bien, quand les grandes fonctions trouvent dans les circonstances ambiantes des conditions favorables. Oui, les conditions générales dans lesquelles se trouvent placés les coxalgiques, ou, si l'on veut, le traitement général a une grande importance et exerce une influence considérable sur le résultat définitif; exactement comme les conditions générales dans lesquelles se trouvent placés les amputés pour traumatisme, ou, si l'on veut, le traitement général des blessés de cette catégorie a une grande importance et exerce une influence considérable sur la cicatrisation. Mais on ne saurait le nier, pour ce qui regarde ces derniers, le traitement local a une action décisive; de même aussi pour les coxalgiques, il faut qu'on le sache bien, le traitement local est indispensable, nécessaire, a une influence considérable; sans lui la constitution, quelque forte qu'elle soit, ne triomphe pas du mal, ou si par exception elle en

triomphe, ce sera encore au prix d'infirmités qu'avec les moyens que je vais faire connaître on peut et on doit éviter.

TRAITEMENT LOCAL. — Il ne saurait être le même à toutes les époques de la maladie; il convient, pour la clarté de l'exposition, d'établir quelques divisions.

Première période. *Début ou coxalgie aiguë.* — La première et la plus pressante indication à remplir, consiste à placer le membre dans une bonne position et à l'immobiliser. Je fais bon marché des sangsues, des vésicatoires, des moxas, des pommades, etc.; ces moyens n'ont par eux-mêmes aucune action, et pendant qu'on les met en usage on perd un temps précieux. La nécessité du repos absolu dans une bonne position est reconnue par tous les praticiens. Boyer déjà, et d'autres avant lui, avaient posé le principe; mais ils se trompaient quand ils pensaient que le simple séjour au lit suffisait pour obtenir cette immobilité. Il est évident que chaque mouvement du malade pour ses besoins journaliers amène le frottement des surfaces articulaires; c'est même pour empêcher ces mouvements inévitables, que le patient prend instinctivement dans le lit les positions vicieuses que nous avons étudiées. Pour assurer le repos absolu de l'articulation malade, il faut nécessairement que le corps soit soutenu. Le meilleur moyen de remplir cette indication consiste à placer le malade dans la gouttière de Bonnet. Cet appareil est trop connu pour

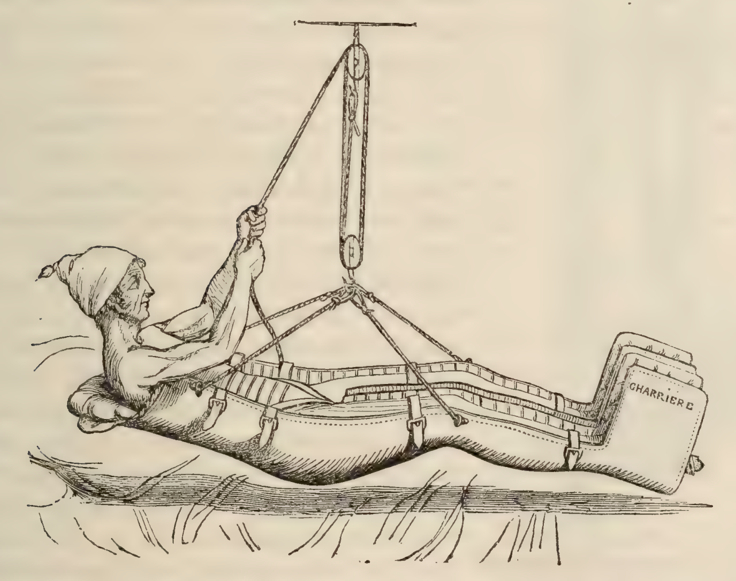


FIG. 5. — Grand appareil de Bonnet, modifié pour le traitement de la coxalgie.

qu'il soit besoin d'en faire la description. La figure 5 suffirait au besoin pour en faire comprendre le mécanisme.

Cette gouttière remplit d'une manière parfaite l'indication, tout en permettant, chose importante, une surveillance incessante de l'articu-

lation malade. Pour quiconque a vu fonctionner cet appareil, il n'y a pas lieu de discuter les avantages qu'il présente. Une seule objection lui a été adressée, et comme cette objection est toujours reproduite, il n'est pas hors de propos de l'examiner et de la réduire à sa juste valeur. On ne l'a pas partout sous la main, et son prix est élevé. Cette considération ne peut être invoquée quand il s'agit d'un malade se trouvant dans une certaine position de fortune; pour celui-là le chirurgien serait coupable de le priver du bénéfice de l'appareil. Le plus grand nombre des coxalgiques se trouve, il est vrai, dans les classes nécessiteuses; mais la plupart de ces infortunés se trouvent dans les hôpitaux. Or, dans les établissements hospitaliers, on emploie tous les jours des appareils plus compliqués et plus chers, on va en juger : le prix d'un appareil pour un adulte est de 150 à 175 francs; pour un enfant il est de 120 francs. Je sais qu'à Paris les fabricants ont des prétentions exorbitantes. C'est là un abus à faire disparaître; peut-être ces lignes y contribueront-elles. Dans tous les cas, si cet appareil se vulgarisait davantage, son prix baisserait inévitablement. Remarquons encore que la même gouttière peut, avec quelques réparations insignifiantes, servir pendant plusieurs années et à plusieurs malades affectés de lésions différentes : fracture du col du fémur, fracture du fémur, fracture de la colonne vertébrale, du bassin, etc.; qu'elle dispense de pièces de pansement plus ou moins coûteuses. On voit qu'en ce qui concerne le service des hôpitaux l'objection, quand on l'examine de près, perd bien de son importance. Quoi qu'il en soit, on a imaginé, dans le but de remplir l'indication, *immobilisation de la jointure dans une bonne position*, des appareils moins dispendieux. Celui de Guersant se compose de deux attelles en bois, un peu plus longues qu'une béquille, appliquées sur la face externe des deux membres inférieurs; elles ont une largeur de 5 centimètres environ, elles sont assez longues pour s'étendre depuis l'aisselle jusqu'à 10 centimètres au delà des pieds; leur extrémité inférieure présente un enfourchement destiné à être reçu dans une mortaise

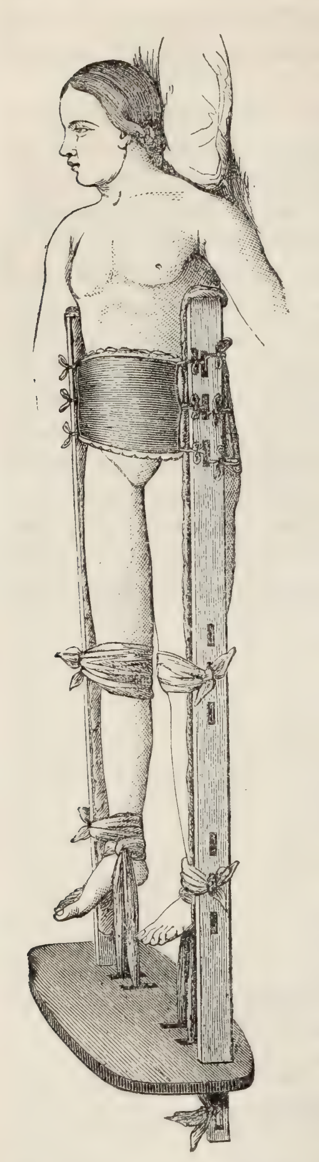


Fig. 6. — Appareil de Guersant pour le traitement de la coxalgie.

creusée dans la planchette que l'on voit représentée (fig. 6) au bas du dessin. Celle-ci offre dans le sens vertical, indépendamment des mortaises destinées à recevoir l'enfourchement des attelles, quatre autres mortaises plus petites pour permettre de fixer les liens extenseurs; deux coussins, placés à la face interne des attelles, protégent les parties contre une pression trop forte. L'extrémité supérieure de ces coussins se fixe, au moyen d'un gousset arrondi, à la partie correspondante de l'attelle. Le reste de l'appareil se compose de deux pièces de toile devant former bandage de corps; l'une est placée en arrière, l'autre en avant du tronc. Elles présentent du reste, sur les côtés, des liens qui viennent se fixer aux mortaises des attelles latérales; enfin, des liens en cravate fixent les membres sur les attelles, et d'autres les maintiennent dans l'extension.

Je n'ai jamais employé cet appareil; je reconnais, toutefois, qu'il peut être utile. Je préférerais, néanmoins, dans le cas où je serais dans l'impossibilité de me servir de la gouttière de Bonnet, avoir recours au bandage amidonné ou dextriné de Seutin (*voy.* art. APPAREILS, par Charles Sarazin, t. III, p. 48), Burggræve et Verneuil. Ce bandage n'offre qu'un inconvénient réel, c'est de masquer les parties malades et d'empêcher de suivre les modifications qui peuvent y survenir; mais avec de l'habitude, et avec la précaution de matelasser convenablement, on se met à l'abri de tout accident. Le bandage amidonné est, il est vrai, assez long à appliquer, et bien des praticiens reculent devant la fatigue, et, qu'on me passe l'expression, devant la vulgarité d'un traitement qui a cependant, dans l'espèce, une grande importance. Comme j'estime qu'en pareille matière il ne faut rien négliger, et que le succès tient souvent en grande partie à l'observation de détails de traitement, minces en apparence, je crois devoir rappeler les perfectionnements que Verneuil a apportés à la confection du bandage inamovible. Je le fais d'autant plus volontiers que, lorsqu'il sera question du traitement des coxalgies chroniques, j'aurai l'occasion de dire que ce bandage est à peu près indispensable. Le bandage de Verneuil ressemble beaucoup au bandage inamovible ordinaire, ouaté, cartonné et amidonné de Burggræve et autres qui ont apporté des perfectionnements à l'œuvre de Seutin ; il s'en distingue, cependant, par des améliorations qui le rendent bien préférable, et lui impriment un véritable cachet d'originalité.

Les pièces nécessaires pour sa confection sont : 1° un maillot garni d'ouate ; 2° des attelles de fil de fer; 3° des bandes.

1° *Maillot.* — Il doit être collant et fermé partout comme celui des acrobates; il doit descendre jusqu'à la cheville et remonter sur la poitrine jusqu'au mamelon. On peut se servir des caleçons en tricot que l'on trouve dans le commerce, mais il est nécessaire de les faire retoucher pour les mettre dans les conditions que je viens de dire. Lorsque l'on s'est assuré qu'il s'applique exactement, on le garnit extérieurement d'une couche d'ouate de 3 à 4 centimètres d'épaisseur, que l'on fixe par un faufilage; cette couche doit recouvrir toute la jambe du côté malade

et la partie qui correspond au bassin et à la paroi abdominale ; la jambe saine, jusqu'au pli de l'aine, est laissée sans garniture.

2° *Attelles.* — Verneuil remplace les attelles de carton par des attelles en fil de fer recuit, qui sont bien connues, car dans le bandage ordinaire on s'en sert aussi, mais temporairement, et seulement dans le but de laisser à l'appareil le temps de se durcir. Il faut avoir à sa disposition des attelles de différentes dimensions et de différentes formes. Une première attelle longue et forte, en forme de T, est placée au côté externe du membre; il faut la courber légèrement au niveau des saillies osseuses afin qu'elle s'adapte aussi bien que possible sur le membre sans exercer une compression qui serait fâcheuse. La branche horizontale est courbée en demi-cercle pour bien se mouler sur le tronc ; une seconde attelle droite est fixée en avant et une troisième en arrière du membre.

3° Enfin des bandes de calicot, ou mieux de toile, sont nécessaires pour fixer les attelles. L'application du bandage est très-simple, il est bon cependant de rappeler brièvement les précautions recommandées par Verneuil.

Le membre étant mis dans une bonne position, et, dans un instant, je dirai comment il faut s'y prendre pour y arriver, on passe rapidement le caleçon préparé, un aide le tire en haut et l'étale, de manière qu'il ne fasse pas de faux pli. On applique alors la première attelle en T, en ayant soin de placer la branche horizontale au-dessus de la crête iliaque, entre elle et les fausses côtes : ce détail est important, car on évite ainsi une compression trop forte sur la crête iliaque, en même temps que l'on empêche le bandage de descendre, il se trouve retenu par cette espèce de ceinturon, on fixe cette première attelle au moyen d'une bande sèche. On procède de la même manière pour les attelles antérieure et postérieure, puis le bandage est amidonné et recouvert par de nouveaux tours de bande. Ai-je besoin d'ajouter que ces bandes ne doivent être ni trop lâches ni trop serrées. Je suis obligé de passer sous silence une multitude de petits détails, qui ont cependant leur importance, mais je dois me borner : d'ailleurs, c'est moins dans les livres qu'au lit du malade qu'on apprendra à confectionner un bandage convenable, et qu'on se mettra à même de retirer de ce moyen les précieux avantages qu'il peut fournir. Que le jeune chirurgien se garde donc de dédaigner ces minuties de la pratique ; dans l'espèce, le salut des malades en dépend. En s'exerçant à appliquer des bandages bien faits, il sera plus utile aux coxalgiques qu'en s'évertuant à répéter les lieux communs que l'on a débités à satiété sur les diathèses, les états diathésiques pour expliquer la résistance que la coxalgie a opposée si longtemps aux méthodes de traitement dirigées contre elle.

Il est bien entendu que les déviations du membre devront être en premier lieu corrigées. Comme il s'agit de coxalgies au début, ce redressement est, en général, facile à obtenir. Lorsque l'on se sert de la gouttière Bonnet, il suffit, le plus souvent, d'y coucher le malade. Le redressement se fait de lui-même et en peu de temps, le corps étant en quelque sorte

obligé de se mouler sur les anfractuosités de l'appareil. Si l'on éprouvait quelque résistance, si les douleurs étaient trop vives, il faudrait anesthésier le malade. C'est, du reste, ce que l'on est presque toujours obligé de faire quand on veut appliquer le bandage inamovible.

Appareil de Bouvier. — Construit dans le but de remplir les mêmes indications que la grande gouttière de Bonnet et que les bandages inamovibles, il se compose d'une grande pièce de cuir moulé, et taillée de manière à former une valve antérieure et une valve postérieure. Ces deux demi-gouttières, A et B, sont garnies à l'intérieur, et à l'extérieur

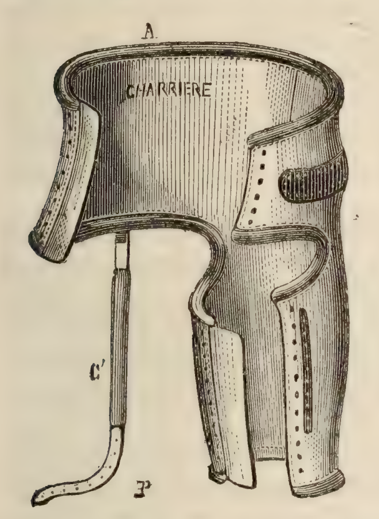


Fig. 7. — Appareil contentif de Bouvier pour le traitement de la coxalgie. — C', Valves ouvertes avant l'application.

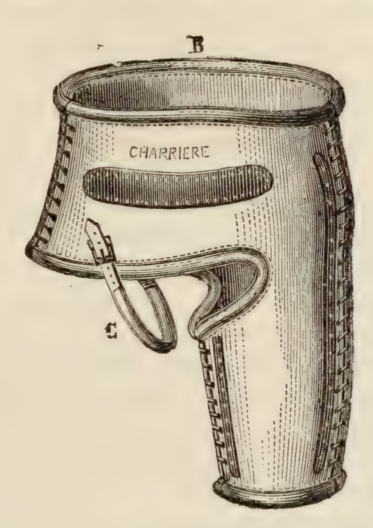


Fig. 8. — Appareil contentif de Bouvier pour le traitement de la coxalgie — C, Valves fermées après l'application.

elles sont renforcées par des bandelettes d'acier. Elles sont disposées de façon à embrasser l'abdomen, les lombes, le bassin tout entier et la cuisse du côté affecté jusqu'au-dessus du genou. Une échancrure est ménagée au niveau du siége et du périnée. L'application de l'appareil est fort simple, il suffit d'ajuster les valves et de les maintenir au moyen d'un lacet. Les avantages de cet appareil sont incontestables, et si ces avantages n'étaient contre-balancés par des inconvénients réels, qui s'opposeront, je le crains bien, à sa vulgarisation, je le préférerais à tous les autres. Il s'adapte, en effet, très-bien sur les parties qu'il contient sans les trop comprimer. Il peut, du reste, être serré et desserré à volonté, être enlevé et réappliqué en un instant, enfin il permet les mouvements généraux. Malheureusement, il faut que cet appareil soit très-bien fait, c'est-à-dire qu'il doit être façonné sur un moule exact, que l'on n'obtient que par le moulage préalable du membre avec le plâtre ; premier inconvénient très-sérieux, surtout si le membre n'est pas dans une position parfaite. Lorsqu'il existe de la douleur, pour peu qu'il faille faire quelque effort pour maintenir le membre redressé, le moulage est à peu près im-

possible. Je ne parle pas des difficultés de construction ni du prix élevé. La nécessité d'avoir des moules en plâtre pour construire ces appareils en cuir, l'obligation où l'on est d'employer plusieurs ouvriers à leur fabrication, et quelques autres inconvénients qu'il serait trop long d'énumérer, s'opposeront à leur introduction dans la pratique. Depuis Guy de Chauliac jusqu'à Lambron et Bouvier, bien des tentatives ont été faites inutilement dans ce sens. Il y a vingt-cinq ans, Bonnet a poursuivi cette idée avec sa ténacité habituelle; avant d'avoir définitivement adopté les appareils en fil de fer recuit et matelassé, il a essayé pendant plusieurs années le cuir moulé, et a dû y renoncer à cause des difficultés d'exécution dont je viens de parler. Quoi qu'il en soit, le grand nombre d'appareils imaginés dans le but d'assurer l'immobilisation de la jointure dans une bonne position, témoigne de l'importance que les chirurgiens attachent à cette indication. C'est qu'en effet, le repos absolu de l'articulation coxo-fémorale dans une bonne position, est la formule du principe moderne pour le traitement de la coxalgie.

A une certaine époque, Bonnet a préconisé la cautérisation pratiquée sous le bandage amidonné; c'est-à-dire que le redressement opéré, il mettait autour de la hanche deux ou trois pastilles de potasse caustique. Le bandage était appliqué, et les choses restaient en place six semaines à deux mois. Entraîné par son exemple, j'ai suivi quelque temps cette pratique, et obtenu des résultats qui m'en ont d'abord imposé; mais une expérience plus longue m'a fait penser que les succès que l'on obtient sont dus surtout à l'immobilisation. La cautérisation, pratiquée de cette manière, n'est pas d'ailleurs sans inconvénient; malgré ce qu'en a dit Bonnet, elle est assez douloureuse; en outre, l'élimination des eschares et la suppuration inévitable, qui se décompose, oblige à enlever le bandage de bonne heure. Au total, j'ai depuis longtemps renoncé à cette pratique.

Les avantages que l'on obtient par l'immobilisation sont, les uns immédiats, les autres éloignés. Les douleurs disparaissent, en général, très-promptement. Le malade retrouve quelquefois, dès la première nuit, le sommeil qu'il avait perdu depuis longtemps. L'articulation se trouve désormais dans les meilleures conditions, pour que la résolution se fasse et que l'organisation des produits d'exsudation s'accomplisse; et si, malgré les efforts du médecin, l'ankylose se produit, le membre se trouve du moins dans la position qui lui permet le mieux l'accomplissement de ses fonctions.

Ferdinand Martin et Collineau ont adopté un principe de traitement qui diffère notablement des idées que je viens d'exposer. La distinction accordée par l'Académie des sciences à leur ouvrage appelle naturellement sur lui l'attention des chirurgiens, et m'impose l'obligation de dire ma pensée sur des opinions qui peuvent exercer une certaine influence sur l'esprit des jeunes praticiens. Ces auteurs, après s'être livrés à des considérations de physiologie pathologique que je ne veux pas discuter, mais qui m'ont paru, qu'on me passe cette expression, *fantaisistes*, ar-

rivent à cette conclusion : « De toute nécessité il faut donc, et pour éviter les tractions dans le ligament fibreux, et pour éviter les compressions (suite des tiraillements musculaires) sur le rebord postéro-supérieur du cotyle, faire usage d'un appareil qui exerce sur l'articulation coxale une action extensive et contre-extensive, *sans obliger la cuisse à quitter la position demi-fléchie* » (p. 472).

Je ne saurais trop m'élever contre cette doctrine. Par cela seul qu'elle maintient le membre malade dans une position vicieuse, je regarde cette pratique comme essentiellement funeste. La nature de ce travail ne me permet pas d'entrer dans des développements trop étendus, et de soulever une polémique qui m'entraînerait trop loin ; les détails qui précèdent suffiront, je l'espère, pour légitimer le jugement que je viens de porter. Du reste, l'expérience qui, en pareille matière, vaut mieux que tous les raisonnements, a prononcé. Philipeaux (p. 247) s'exprime en ces termes : « En 1856, j'avais été chargé, par Bonnet, d'aller offrir à Nélaton sa grande gouttière double. L'éminent professeur, après m'avoir reçu avec sa bienveillance habituelle, et m'avoir permis d'exposer publiquement les idées de mon ami et si regretté maître, me conduisit auprès d'une malade de vingt-cinq ans, atteinte d'une coxalgie qui la faisait cruellement souffrir. Je la trouvai dans la position demi-fléchie, et solidement fixée, dans cette situation, par l'appareil de Ferdinand Martin et Collineau. Les souffrances étant très-vives, j'éthérisai cette malade, je la débarrassai de son appareil, je redressai le membre, et le plaçai, pour l'immobiliser dans l'extension, dans la double gouttière de Bonnet; le lendemain, je constatai, comme tous ceux qui se trouvaient présents, que cette femme, qui souffrait si cruellement avant le redressement, accusait un bien-être inexprimable, et témoignait, à qui voulait l'entendre, le bonheur d'être placée dans une situation et dans un appareil qui lui avaient enlevé les douleurs qu'elle endurait depuis longtemps. » Un fait isolé n'a, il est vrai, qu'une mince valeur : aussi je m'empresse d'ajouter que je pourrais accumuler des témoignages qui montrent que l'appareil de Ferdinand Martin et Collineau est loin de tenir les promesses et de justifier les assertions des inventeurs. Dans son excellent mémoire sur le redressement brusque de la hanche, Berne (de Lyon) porte sur l'appareil de Martin le jugement suivant (p. 196 de l'appendice aux *Nouvelles méthodes de traitement des maladies articulaires* de Bonnet) : « J'ai vu plusieurs fois Bonnet s'en servir, mais toujours sans réussite. Peut-être récuserait-on son improbation ; mais à Paris même, entre les mains de Marjolin, l'effet de cet appareil n'a pas été plus grand, et cependant Martin lui-même en dirigeait l'application. » L'opinion des chirurgiens qui ont pris part à la discussion qui a eu lieu sur ce sujet à la Société de chirurgie n'est pas plus favorable : quelques-uns même se sont exprimés en termes plus que sévères. C'est ainsi, par exemple, que Giraldès, répondant à Bouvier, a dit : « Il (Bouvier) a indiqué en partie les inconvénients d'un appareil dont le seul mérite consiste dans une récompense académique. De celui-là, je ne parlerai pas, le silence est le meilleur service qu'on puisse lui rendre. »

Le malade est dans sa gouttière, ou bien il est placé dans un appareil inamovible, mais ceci est une question jugée pour nous, dans une bonne position. — Combien de temps devra-t-on laisser la jointure dans l'immobilisation? On ne peut à ce sujet tracer une ligne de conduite applicable à tous les cas. Il faut attendre que les symptômes inflammatoires aient disparu, que le gonflement de la hanche ait cédé et que l'articulation ne soit pas douloureuse, même lorsque l'on exerce une pression modérée. Lorsque ces changements se produisent dans l'état local, on voit s'amender en même temps les accidents généraux : le sommeil revient, la fièvre tombe, l'appétit se réveille : on est alors en droit de penser que la maladie est en voie de résolution. Il est bon de faire lever le malade de bonne heure, le plus tôt possible, afin de lui faire faire de l'exercice, de le placer dans des conditions hygiéniques dont l'expérience a démontré l'heureuse influence sur la marche de la coxalgie; mais il ne faut pas encore abandonner la jointure à elle-même. C'est alors que l'appareil de Bouvier donnerait des résultats précieux. Toutefois, comme, à cause des raisons que j'ai exposées, on ne pourra guère l'utiliser que dans des cas exceptionnels, on emploiera, à son défaut, le bandage amidonné, qui, grâce aux perfectionnements qu'il a reçus, et que j'ai fait connaître, répond à toutes les exigences. Ai-je besoin de faire remarquer que ce que je dis ici ne contredit en rien ce que j'ai avancé dans les pages précédentes? La grande gouttière de Bonnet constitue au début de la maladie, lorsque les douleurs sont vives et que le sujet doit garder le lit, l'appareil par excellence : aucun, je le répète, ne peut rivaliser avec elle; mais plus tard, lorsqu'il devient utile de faire sortir le malade du lit, de lui faire faire de l'exercice, il est évident que c'est à d'autres moyens d'immobilisation qu'il faut avoir recours.

Coxalgies chroniques. — Il est nécessaire, pour la clarté de l'exposition, d'établir ici quelques subdivisions. Je distinguerai donc ces coxalgies en trois catégories. La première comprendra celles dans lesquelles il n'y a pas de suppuration formée, ou bien, s'il y a eu suppuration, les abcès ont été ouverts et les trajets fistuleux se sont cicatrisés. Dans la seconde, il existe des abcès ou des trajets fistuleux en suppuration. Enfin la troisième catégorie comprendra les coxalgies avec luxation de la tête fémorale.

1° *Coxalgies sans suppuration.* — Ici, comme dans la coxalgie aiguë, la première indication à remplir consiste à mettre le membre dans une bonne position, et à l'y maintenir. Pour opérer le redressement, on peut procéder de deux manières : faire le redressement brusque, immédiat, ou tenter le redressement lent et graduel.

1° *Redressement brusque ou immédiat.* — Cette méthode a été imaginée par Bonnet : c'est le point le plus important peut-être de la révolution qu'il a accomplie dans la thérapeutique de la coxalgie. En quoi consiste cette méthode, et comment faut-il l'appliquer?

Pour bien saisir ce qui va suivre, il importe de rappeler que les obstacles qui peuvent s'opposer au redressement du membre sont nombreux et variés. La cuisse peut être maintenue dans sa position vicieuse par une

simple contracture musculaire : pour peu, toutefois, que la maladie existe depuis quelque temps, il y a toujours une rétraction musculaire plus ou moins prononcée. Les tissus fibreux sont plus ou moins épaissis, rétractés, des dépôts plastiques fortement organisés, des adhérences anormales peuvent exister ; enfin il peut y avoir des stalactites osseuses, jetées comme des ponts entre le cotyle et la tête fémorale, qui viennent encore renforcer les obstacles qui s'opposent au redressement. Est-il possible d'apprécier d'après une simple inspection la nature et l'étendue des résistances à surmonter? Non : l'expérience seule, c'est-à-dire la tentative de redressement, peut éclairer la question. Je dirai toutefois que pour peu que l'on puisse constater qu'il existe un mouvement obscur dans l'articulation, il ne faut pas désespérer du redressement. Quoi qu'il en soit, il faut pour y arriver fixer solidement le bassin. C'est là une condition indispensable. A moins qu'il ne s'agisse d'un enfant en bas âge ou d'un cas exceptionnel, il ne faut pas espérer pouvoir remplir convenablement cette première indication, en fixant le bassin avec les mains d'un aide ou même avec des draps, des alèzes placés sur les crêtes iliaques. Si l'on veut juger la méthode Bonnet et en retirer tous les avantages qu'elle peut offrir, il faut absolument mettre en usage l'appareil que Blanc a construit d'après les indications du chirurgien lyonnais.

Cet appareil se compose d'une planchette matelassée sur laquelle doit reposer la face postérieure du bassin et des lombes (fig. 9). Des parties

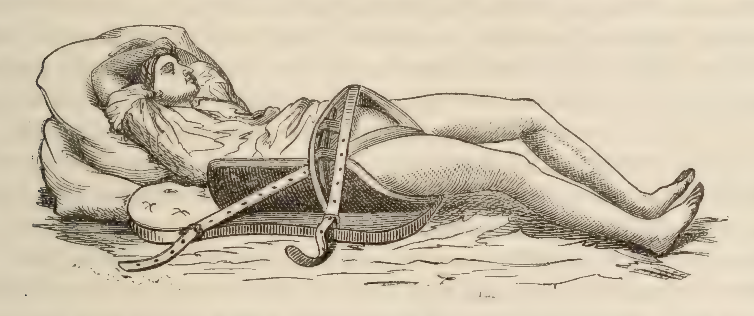


Fig. 9. — Appareil de Blanc (de Lyon) pour fixer le bassin lorsque l'on opère le redressement brusque de la hanche et de la rupture de l'ankylose.

latérales de cette première pièce partent des leviers en fer, concaves, et également matelassés, qui peuvent se rabattre et prendre leur point d'appui principal sur les épines iliaques. Des sous-cuisses, fixées par une de leurs extrémités au bord antérieur de la planchette, compriment les pubis et les ischions, et contribuent à assurer la fixité du bassin. L'appareil est du reste solidement lié sur le rebord d'une table. Le sujet étant placé dans l'appareil et soumis à l'anesthésie, on procède au redressement en faisant d'abord exécuter de petits mouvements dans le sens de la flexion et de l'extension, comme pour tâter, qu'on me passe cette expression, la résistance ; puis on augmente graduellement la force. A mesure que l'on gagne du terrain, on porte la cuisse dans l'adduction et l'abduction, et on

lui fait éprouver plus tard des mouvements de circumduction. Le redressement s'obtient quelquefois avec des efforts modérés, mais souvent aussi on rencontre des résistances énergiques. Jusqu'à quelles limites peut-on pousser les tentatives, c'est ce qu'il est difficile de dire. L'expérience en pareille matière sert de guide. Il arrive souvent qu'alors qu'on a déployé une grande force sans résultat marqué, on a tout à coup la sensation d'une résistance vaincue, et on est encouragé à aller plus loin. Parfois un bruit sec se fait entendre, et le membre, qui n'avait presque pas cédé jusque-là, se redresse avec facilité. Est-ce une stalactite osseuse qui est rompue, est-ce le col fémoral qui est fracturé? Dans certains cas, il paraît évident que les muscles rétractés s'opposent au redressement : Bonnet pratiquait alors leur section sous-cutanée, et sous ce rapport il poussait les tentatives jusqu'à la témérité. Cette pratique a été l'objet de critiques très-vives, et, à mon avis, parfaitement fondées. On a fait remarquer que dans cette région on était exposé à des hémorrhagies très-sérieuses, et que dans tous les cas, les sections amenaient dans les tissus des épanchements sanguins assez considérables pour déterminer la formation d'abcès plus ou moins étendus. Dans la dernière séance de la Société de chirurgie à laquelle il ait assisté, Bonnet a opposé des dénégations à ses contradicteurs. Je ne crois pas que sur ce point il ait convaincu personne. J'ai vu, pour ma part, des accidents graves survenir entre ses mains, aussi je ne suis pas partisan des sections sous-cutanées dans le redressement de la hanche. Cette règle toutefois comporte des exceptions. Ainsi, sur une malade atteinte de luxation spontanée, le membre était verticalement placé, mais fortement déjeté en dedans, de sorte qu'il venait croiser l'axe du corps et empêchait le membre du côté opposé de se porter en avant. Les adducteurs formaient des saillies qui soulevaient les téguments et se détachaient des parties profondes. En cherchant à écarter la cuisse, on sentait parfaitement que la résistance était là. La section sous-cutanée des adducteurs m'a permis de ramener le membre dans une directien convenable, et la situation de la malade a été par ce fait considérablement améliorée. Bien que je me sois toujours appliqué à agir avec une grande prudence, je n'ai pas toujours été aussi heureux. Le fait suivant, dont je me contente de rapporter les principaux détails, prouve que les sections sous-cutanées, alors même que l'on évite le principal danger auquel elles exposent, je veux parler de l'hémorrhagie, peuvent encore être suivies de conséquences graves. Ce fait prouve en outre qu'elles ne donnent pas toujours les résultats immédiats qu'on en attend. L'anatomie pathologique nous a déjà montré, du reste, qu'il en devait être ainsi dans quelques cas; car, indépendamment des muscles rétractés, d'autres obstacles au redressement existent souvent.

J'ai eu à traiter, il y a quelques années, une jeune fille âgée de dix ans, atteinte de coxalgie avec trajets fistuleux cicatrisés, et déviation prononcée de la cuisse dans le sens de demi-flexion et de l'adduction. En faisant les premières tentatives de redressement, je crus reconnaître que le muscle droit antérieur opposait une résistance énergique. J'en prati-

quai la section sous-cutanée ; celle-ci n'eut sur le redressement aucun effet. Il est vrai que je crus prudent de ne faire que des efforts modérés. J'appliquai un bandage amidonné dans l'intention d'assurer l'innocuité de la section. Malgré cela, il se développa un énorme abcès qui mit trois mois à se cicatriser. Le père de l'enfant ne se laissa pas décourager, et vint me supplier de tenter une nouvelle opération ; je dois ajouter, pour expliquer cette persévérance peu ordinaire chez un client avec lequel on a eu un insuccès, qu'il connaissait une petite malade tout aussi déviée que sa fille, et chez laquelle j'avais réussi. Je fis donc une deuxième tentative de redressement avec l'aide de mon ami Letiévant, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu (de Lyon) et de Blanc, qui s'était chargé de l'application du bandage. Après une demi-heure de manœuvres infructueuses, je regardai la partie comme perdue, et j'allais cesser l'opération ; quand, dans un dernier effort, un bruit sec, éclatant se fit entendre. Le membre se redressa facilement. Je venais de rompre le col du fémur. Mon émotion fut grande, je l'avoue. Les deux membres étaient à peu près parallèles, il est vrai, mais je n'étais pas sans appréhension sur les suites de cet accident. Blanc, qui avait assisté Bonnet dans la plupart de ses opérations de redressement, et qui avait, par conséquent, une grande expérience, me rassura, en me disant qu'il avait vu plusieurs fois l'accident se produire sans qu'il en fût résulté rien de fâcheux. Nous nous hâtâmes d'appliquer un bandage amidonné remontant jusqu'à l'ombilic. Les suites de l'opération ont été très-simples. Deux mois et demi après le bandage fut enlevé et remplacé par un tuteur. Six mois après, la petite malade, débarrassée de tout appareil, marchait très-bien. Les mouvements de la jointure n'étaient pas rétablis, il est vrai. Mais, grâce aux mouvements du bassin et de la colonne vertébrale, cette petite fille pouvait marcher et s'asseoir sans trop de gêne. La fracture du col du fémur s'est produite entre les mains d'autres chirurgiens et n'a pas été suivie de plus d'accidents ; c'est à tel point que je pose la question, sans cependant oser la résoudre complétement, de savoir si, quand la résistance est excessive, il ne faut pas passer outre et chercher à produire ce que, dans le cas signalé plus haut, j'ai fait involontairement.

Il est un autre accident que personne n'a signalé, et sur lequel je crois devoir appeler l'attention. Je le fais d'autant plus volontiers qu'il suffit d'être prévenu pour l'éviter : je veux parler du décollement de l'épiphyse de l'extrémité inférieure du fémur. On rencontre souvent de jeunes coxalgiques chez lesquels, indépendamment de la déviation de la hanche, il y a une flexion plus ou moins prononcée de la jambe. L'articulation du genou n'est pas malade, mais, par suite d'une mauvaise position, les muscles de la partie postérieure de la cuisse sont rétractés. Si l'on n'y prend garde, que l'on saisisse la cuisse par son extrémité inférieure, et qu'on veuille en même temps redresser la jambe, on produit facilement le décollement de l'épiphyse. Pas n'est besoin d'ajouter que l'accident n'est possible que chez les jeunes sujets.

Quelques chirurgiens voulant se réserver les avantages des sections

sous-cutanées, tout en diminuant les chances de danger auxquelles elles exposent, ont conseillé de faire l'opération en deux temps ; c'est-à-dire de pratiquer la section dans une séance, et d'attendre que la petite plaie faite aux téguments soit cicatrisée avant d'essayer les manœuvres de redressement; cette conduite est prudente, et je ne puis que l'approuver. Je n'en persiste pas moins, cependant, dans l'opinion que j'ai émise plus haut. Il ne faut pratiquer ces sections que dans des cas exceptionnels, c'est-à-dire lorsque les muscles, très-rétractés, forment des cordes qui se tendent et s'éloignent des couches profondes alors que l'on essaye de redresser la cuisse. Il n'y a guère que les adducteurs qui dans quelques cas offrent cette disposition.

En résumé, le redressement brusque constitue une méthode excellente. On échoue quelquefois, cela est très-vrai, mais dans la majorité des cas on obtient les résultats les plus avantageux. Le redressement s'obtient, du reste, plus ou moins facilement. Dans quelques cas, quelques minutes et des tractions très-modérées suffisent, d'autres fois on ne triomphe des résistances qu'après une demi-heure, une heure de manœuvres et d'efforts énergiques.

Redressement lent et graduel. — Les procédés opératoires que je viens de décrire sommairement impressionnent désagréablement, il faut en convenir, les personnes qui les voient pratiquer pour la première fois. Il ne faut rien moins que la conviction de leur innocuité et de leur efficacité pour s'engager dans cette voie. Les succès éclatants que l'on obtient inspirent rapidement au praticien une grande hardiesse. L'on comprend très-bien, toutefois, que quelques chirurgiens se demandent encore s'il ne vaudrait pas mieux arriver au même résultat par une méthode plus douce, ou, en d'autres termes, s'il ne serait pas préférable de mettre le membre dévié dans une bonne position, en opérant le redressement avec lenteur et graduellement. Il y a longtemps que l'on a essayé d'agir ainsi, et Mellet s'était en quelque sorte approprié ce procédé, qui comprenait plusieurs manœuvres : le redressement avec les mains, le massage, le pétrissage des parties molles, etc., etc. Que l'on puisse réussir dans quelques circonstances, cela n'est point douteux; mais les cas de ce genre sont rares, et j'ajoute qu'alors les résistances sont si faibles, que le redressement brusque se présente complétement dégagé des inconvénients que les chirurgiens qui n'ont pas l'habitude de le pratiquer sont jusqu'à un certain point excusables de redouter. Je n'insiste pas davantage, car il n'est pas un praticien compétent qui ne soit convaincu de l'impuissance radicale de ce procédé de redressement. Aussi a-t-on imaginé des machines, des appareils pour atteindre le but. Celui de Ferdinand Martin et Collineau a été appliqué dans cette intention, et ces médecins affirment que, dans plusieurs circonstances, ils ont obtenu d'excellents résultats. Si ces confrères n'avaient proposé leur appareil que pour remplir cette indication, je n'aurais pas formulé un jugement aussi sévère que celui que j'ai exprimé plus haut, alors qu'il s'agissait, on s'en souvient, de maintenir le membre dans la demi-flexion. J'ai, en

effet, rejeté cet appareil comme détestable en temps qu'appareil d'immobilisation dans une position vicieuse; je serais plus disposé à l'accepter comme appareil de redressement, parce que, dans ce cas, il serait, du moins, destiné à remplir une indication rationnelle. Je n'hésite pas, toutefois, à affirmer que, dans la majorité des cas, il serait impuissant. Berne l'a appliqué deux fois sans succès, et il l'a vu échouer entre les mains d'autres praticiens. Le problème est, il faut le reconnaître, bien difficile à résoudre. Je ne sache pas qu'on soit parvenu à trouver une solution complétement satisfaisante, je dois néanmoins dire un mot des tentatives qui ont été faites dans ce but.

Pravaz a imaginé un appareil qui me paraît bien conçu. Il se compose d'un plan incliné reposant sur quatre supports, et sur lequel la partie postérieure du tronc s'applique exactement, et dans toute son étendue. Du plan incliné, et de chaque côté, s'élèvent, au niveau du bassin, deux montants en fer réunis supérieurement par une planche rembourrée et garnie de coussins qui s'appliquent sur les crêtes iliaques. Cette planchette joue sur une charnière qui lui permet de remplir l'office d'une valve, et de compléter la ceinture qui entoure le bassin. Celui-ci ne peut plus basculer en avant : une tige métallique bien garnie, pour ne pas blesser le malade, passe entre les cuisses et s'oppose à son mouvement de descente. On opère alors des tractions sur le membre au moyen d'une force qui agit parallèlement à sa direction, mais en ouvrant l'angle formé par le fémur et le bassin. Pour cela, la corde qui transmet l'effort de traction peut être plus ou moins élevée; à mesure que le redressement s'opère, on abaisse la poulie et on augmente l'angle sous lequel se fait l'extension. Cet appareil a l'inconvénient d'être assez compliqué, et je pense que l'on peut faire mieux encore.

On sait combien sont nombreux les appareils imaginés dans le but d'opérer le redressement du genou. La plupart, dont on trouvera la description à l'article ANKYLOSE de ce Dictionnaire, sont très-ingénieux, et il semble qu'ils ne puissent manquer le but. Toutes les conditions semblent en effet réunies pour assurer leur efficacité, et cependant ils sont très-souvent insuffisants. Cela tient à ce que, quoi qu'on fasse, la pression qu'ils opèrent s'exerce sur des points limités, et le malade ne peut supporter longtemps leur application. Blanc a substitué à ces machines plus ou moins compliquées un appareil très-simple, et qui triomphe des cas les plus difficiles. On saisit d'abord le membre dans la position où il se trouve, dans un bandage amidonné et très-fortement ouaté. Deux attelles en fer, présentant à leur partie moyenne une articulation à charnière, sont placées sur les côtés du membre et par-dessus le carton, de manière à ce que la charnière corresponde à peu près à l'interligne articulaire. Quand le bandage est bien solidifié, on le coupe circulairement au niveau des charnières, mais en ayant soin d'enlever à la partie antérieure une zone elliptique de 8 à 10 centimètres de hauteur. En arrière, on se contente de sectionner le bandage linéairement. On applique alors sur la partie antérieure le mécanisme d'extension, et on l'assujettit au moyen de

courroies. Ce mécanisme se compose, du reste, de deux longues tiges de fer bifurquées dont les extrémités sont rapprochées par l'élasticité d'anneaux en caoutchouc très-résistants (fig. 10). J'ai cru devoir reproduire le dessin de cet appareil, qui agit avec une merveilleuse efficacité. On peut, en effet, opérer des tractions puissantes : le malade les supporte très-bien, précisément parce que les pressions ne s'exercent pas sur des points limités ; elles sont également réparties sur toute l'étendue de la cuisse et de la jambe. Blanc, dans la dernière année de sa vie, a construit pour le redressement de la hanche un appareil reposant sur les mêmes principes, seulement il a su surmonter des difficultés spéciales, tenant à la configuration différente des parties. Cet appareil (fig. 11) se compose d'une ceinture A en acier, se moulant exactement sur le bassin, et brisée en avant, afin de pouvoir être mise en place commodément. En B, la ceinture présente une hauteur plus considérable, ou mieux, un prolongement destiné à fournir un large point d'appui. En C, sur la partie latérale et postérieure, il y a une série de crochets pour recevoir l'extrémité supérieure D d'un fort levier DE, de 30 à 40 centimètres de longueur. Près de l'extrémité supérieure, ce levier est traversé par une vis à écrou que l'on fait marcher au moyen de la clef H. Un tour ou deux imprimés à l'écrou suffisent pour écarter de plusieurs centimètres l'extrémité E. On saisit la raison de cette disposition. Si la conception et la construction de cet appareil ont présenté bien des difficultés, son application est des plus simples. Le membre inférieur est saisi dans un bandage amidonné remontant jusqu'à l'aine ; la ceinture A est appliquée. Des ressorts en caoutchouc très-forts G prenant leur point d'appui, d'une part, sur la partie inférieure de la cuisse, et de l'autre sur l'extrémité inférieure E du levier agissent en rapprochant les deux points d'appui, et par conséquent en rapprochant la cuisse du levier. Il suffit, pour porter le membre en dehors ou en arrière, pour modifier, en d'autres termes, le sens de la traction, de choisir dans la série des crochets que présente la ceinture, celui qui paraît le mieux placé pour re-



Fig. 10. — Appareil à traction élastique de Blanc (de Lyon) pour le redressement de l'ankylose résistante du genou.

cevoir l'extrémité supérieure du levier. On peut, en un mot, tirer la cuisse en dehors et en arrière, c'est-à-dire opérer le redressement dans le sens convenable. Je n'ai eu jusqu'à présent l'occasion d'employer cet appareil que deux fois : j'en ai été très-satisfait. Le malade peut faire de l'exercice, marcher avec des béquilles : dans bien des cas, c'est un avantage qui n'est pas à dédaigner.

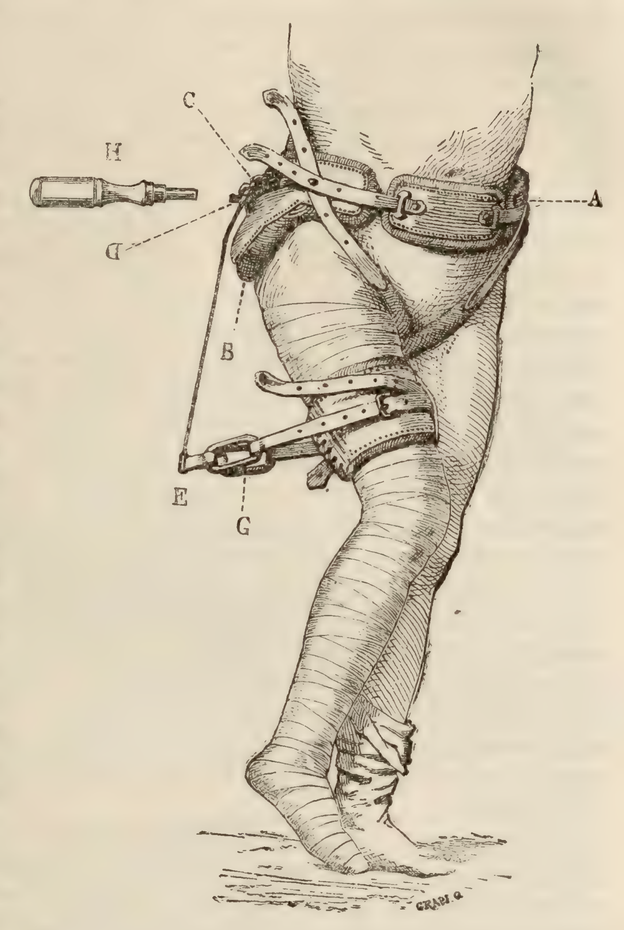


Fig. 11. — Appareil de Blanc (de Lyon) pour la coxalgie. — A, Ceinture en acier, brisée en avant et emboîtant le bassin, bien matelassée. — B, Partie de la ceinture correspondant à la hanche malade, présentant une surface plus large pour multiplier les points d'appui. — C, Rangée de crochets horizontalement placés, destinée à recevoir l'extrémité du levier DE. — DE, Fort levier en fer. — G, Très-forts ressorts en caoutchouc fixés d'une part à l'extrémité E du levier, et de l'autre sur le bandage amidonné ; ils agissent en rapprochant la cuisse du levier. — H, Clef destinée à faire marcher un écrou qui traverse le levier à son extrémité supérieure ; cette disposition permet d'écarter le levier de la masse, et, par conséquent, d'augmenter la force des tractions.

Coxalgies avec suppuration.— Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'abcès, qu'il soit d'ailleurs articulaire ou circonvoisin, n'est pas ouvert ; ou bien il l'est, et des trajets fistuleux existent.

Premier cas. — C'est le plus embarrassant pour le praticien : faut-il redresser le membre sans tenir compte de la présence de l'abcès, ou bien convient-il d'ouvrir la collection purulente, de la traiter, et de pratiquer ensuite le redressement ? Si l'on tente de rendre au membre sa position normale, surtout en agissant brusquement, on s'expose à augmenter les désordres. Si, d'un autre côté, on ne tente rien, on laisse la déviation s'aggraver, et on sait que la mauvaise position favorise la luxation. Le redressement me paraît si utile, que je n'hésite pas à le conseiller : seulement, dans ce cas, c'est au redresse-

ment lent et graduel qu'il faut recourir. Toute violence exercée sur des tissus en suppuration me paraît dangereuse, et doit être soigneusement évitée.

Autre question, difficile à résoudre : faut-il ouvrir l'abcès, et à quelle époque convient-il de pratiquer cette ouverture? Je ne puis entrer à ce sujet dans des développements trop étendus; je me contenterai de rappeler que du moment que l'abcès est ouvert, du moment que l'air a accès dans le foyer, une époque critique commence pour le malade. Cette introduction de l'air détermine des phénomènes d'un ordre particulier, et que j'ai signalés dans le cours de ce travail. On a bien conseillé, pour conjurer les accidents, d'ouvrir ces abcès par la méthode sous-cutanée, de les vider par aspiration, etc., etc. Cette pratique repose sur une excellente théorie, j'en conviens, mais on a beau s'entourer des plus minutieuses précautions, on ne peut empêcher cette introduction de l'air, et les accidents se développent. Aussi, si j'étais mis en demeure d'agir, je préférerais ouvrir largement le foyer purulent, afin de prévenir les effets du croupissement du pus, de la décomposition putride; ce à quoi on parvient souvent en faisant des injections détersives avec l'alcool camphré, l'eau phéniquée, etc. Il est infiniment préférable de ne pas toucher à ces abcès, et d'attendre leur ouverture spontanée. Cette pratique me paraît la plus sage, et je suis heureux de pouvoir invoquer à l'appui de cette opinion l'autorité d'un grand maître. Billroth (page 568) s'exprime en effet en ces termes, à propos des abcès qui se produisent dans les arthrites fongueuses : « Quant aux abcès, je vous donne le conseil *de ne les ouvrir que si, dans le cas échéant, vous vouliez faire suivre cette ouverture d'une opération.* Si cela est impossible, ou si vous n'avez pas l'intention d'opérer, vous devez abandonner l'ouverture à la nature, quand même des années devraient se passer en attendant ce résultat. »

Deuxième cas : Abcès ouvert, trajets fistuleux. — La conduite à suivre varie suivant les circonstances. Si les os ne paraissent pas gravement altérés, et, à plus forte raison, si l'abcès se trouve situé en dehors de l'article, il ne faut pas hésiter à pratiquer le redressement, sauf à appliquer à l'abcès et aux trajets fistuleux le traitement convenable. Mais si les désordres sont très-grands, si les os sont profondément atteints, le redressement serait plutôt nuisible. C'est alors que se présente l'indication d'opérations d'une excessive gravité : je veux parler de la résection de la tête du fémur et de la désarticulation de la cuisse. Dans le cas où il croirait devoir opérer le redressement, le chirurgien devrait donner la préférence, au redressement lent et graduel.

Je suppose que tout a marché pour le mieux : le membre redressé a pu être placé dans un appareil inamovible. Combien de temps faudra-t-il le laisser dans cette situation? A quelle époque conviendra-t-il de rendre au membre sa liberté? Quand devra-t-on commencer à rétablir les fonctions de l'articulation? Avant de donner réponse à toutes ces questions, il convient d'examiner si un sujet qui a été atteint de coxalgie peut espérer voir les mouvements de la jointure se rétablir. La chose est possible, sans aucun doute, lorsque les altérations n'ont pas été très-prononcées; mais dans le

cas contraire, lorsque la coxalgie a duré longtemps, lorsque l'on a été obligé de faire des manœuvres énergiques pour opérer le redressement, et, à plus forte raison, lorsqu'il y a eu formation d'abcès, il ne faut pas poursuivre d'autre but que la formation d'une ankylose dans la position la moins incommode possible. Rêver, dans les conditions que je viens de dire, le retour des fonctions de la jointure, est une illusion qu'il faut dissiper. Tenter le rétablissement des mouvements, c'est exposer le malade à des récidives qui ne sont déjà que trop fréquentes alors qu'on ne fait rien pour les provoquer. Je sais qu'on a cité des cas de guérison complète même après des coxalgies chroniques. Je ne conteste pas la réalité de ces faits, quoique pour quelques-uns il y ait de bonnes raisons pour se demander s'il n'y a pas eu d'erreur de diagnostic. Dans tous les cas, il faut laisser au temps le soin de ramener ces mouvements, et ne pas chercher à les produire; parce que cette pratique, presque toujours impuissante, d'ailleurs, expose à des dangers sérieux. L'ankylose dans une bonne position, tel est le but unique qu'il faut poursuivre. Bonnet croyait à la possibilité de rétablir les mouvements, il a même imaginé des appareils pour remplir cette indication. Je ne crois pas devoir les décrire, car, je le répète, j'ai pu me convaincre que sur ce point l'éminent chirurgien s'est fait complétement illusion. Ces appareils sont impuissants d'abord et ensuite dangereux, parce que leur emploi favorise le retour des accidents. Si l'on renonce à cette chimère de vouloir rétablir les mouvements, on sera beaucoup moins pressé d'enlever les appareils inamovibles; il ne faudra le faire que lorsque les douleurs de la hanche auront complétement disparu, et, encore à ce moment, il est prudent de faire porter pendant très-longtemps un appareil tuteur.

Dans la discussion de la Société de chirurgie, Léon Le Fort a appelé l'attention de ses collègues sur une méthode de traitement que l'on peut désigner sous le nom de méthode américaine. Elle consiste dans l'application de l'extension permanente au traitement de la coxalgie commençante, afin de s'opposer à la pression réciproque des surfaces articulaires et de favoriser la guérison en diminuant ou en supprimant les douleurs. Cette indication a été poursuivie au moyen d'appareils très-divers imaginés par H. G. Davis (de New-York), Bauer, Post, Henry Heather-Bigg (de Londres), Cooper, Sayre (de New-York), etc., qui ont été décrits avec grand soin et figurés, un certain nombre du moins, par Gaujot. Je n'ai pas vu fonctionner ces appareils, et je ne suis pas en mesure, par conséquent, de porter sur leur efficacité un jugement motivé. Bouvier, dont l'autorité dans une semblable question est si grande, n'a pas trouvé, dans les faits qu'il a pu étudier, des raisons suffisantes de s'enthousiasmer pour cette méthode, qui est moins nouvelle, d'ailleurs, que Le Fort l'a prétendu. En premier lieu, et Bouvier l'a fait remarquer avec raison, les chirurgiens américains n'ont pas compris la méthode Bonnet. Le praticien lyonnais a recommandé, comme tout le monde, l'immobilisation dans une bonne position, et il a imaginé sa grande gouttière pour remplir cette indication; mais il ne s'agit nul-

lement d'une immobilisation prolongée pendant des mois et des années, comme l'ont cru les médecins américains, et comme semble le croire Le Fort lui-même. Bonnet se hâtait de remplacer la gouttière par le bandage amidonné dès que les douleurs lui en permettaient l'application. Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur ce point et reconnaît l'utilité de permettre l'exercice aux coxalgiques; le bandage inamovible suffit aux exigences de la situation. Dans tous les cas, nous avons des appareils qui remplissent tout aussi bien le but que les appareils américains. Celui de Mathieu (fig. 12) est aussi bon que le meilleur d'entre eux. Je m'empresse d'ajouter que je le trouve trop compliqué et que le chirurgien peut parfaitement s'en passer.

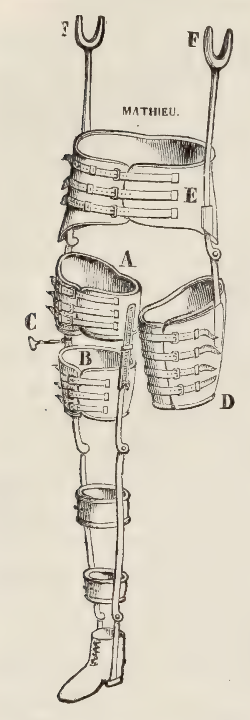


Fig. 12. — Appareil mécanique contentif de Mathieu, pour le traitement de la coxalgie. — A, Cuissard embrassant le membre malade. — B, Double coulisse à crémaillère que l'on peut faire glisser l'une sur l'autre au moyen de la clef C. — D, Cuissard embrassant le membre sain. — E, Ceinture pour maintenir les hanches et le bassin. — F F, Tuteurs à béquilles, articulés de chaque côté au niveau de la ceinture, avec des montants fémoraux.

Nous sommes très-portés en France à nous engouer de ce qui vient de loin; je crains bien que Le Fort n'ait cédé à cet entraînement. J'ai la conviction que le lecteur, après avoir pris connaissance de l'intéressante communication de Le Fort à la Société de chirurgie, séance du 8 mars 1865, et des critiques formulées par Bouvier dans le discours remarquable qu'il a prononcé, séance du 12 avril 1865, partagera mon opinion. Quoi qu'il en soit, ici comme toujours, c'est à l'observation, à l'expérience à prononcer en dernier ressort. La lumière se fera certainement sur ce point dans un temps rapproché; jusque-là il est convenable de se tenir dans une prudente réserve.

Luxation spontanée du fémur. — Il n'est pas besoin de rappeler que les déviations du membre simulent, quelquefois à s'y méprendre, les déplacements de l'os. Grâce aux procédés de mensuration que j'ai fait connaître, le diagnostic des luxations a acquis depuis quelques années une grande précision, et les erreurs sont bien plus faciles à éviter. Autrefois elles étaient fréquentes; aussi ne faut-il accepter qu'avec réserve tout ce qui a été dit sur la réduction des luxations spontanées par Humbert (de Morley), Pravaz et d'autres, à une époque où naturellement beaucoup d'illusions ont dû se produire. Je ne voudrais pas insinuer que Humbert (de Morley) n'a jamais réduit de luxation spontanée, mais la lecture attentive des observations publiées par ce chirurgien, montre que dans bien des cas il a pris de simples déviations pour de véritables déplacements.

Lorsqu'il y a luxation, quelle doit être la conduite à suivre? Pour éviter toute confusion, il importe de ne pas oublier que les conditions dans lesquelles se trouvent les surfaces articulaires sont excessivement variables. Ce serait s'exposer à de nombreuses déceptions que de vouloir traiter la luxation spontanée de la même manière que la luxation traumatique. En effet, dans celle-ci les termes du problème sont nettement posés; la tête fémorale a quitté la cavité cotyloïde, il faut l'y replacer; mais ceci fait, tout est terminé. Il faudrait une violence nouvelle pour que la tête ne restât pas dans le cotyle. Dans la luxation spontanée, les conditions anatomiques ne sont plus les mêmes ; il ne suffit pas de remettre l'os à sa place, il faut encore l'y maintenir. Ce n'est pas tout, dans la luxation traumatique la tête a parcouru, pour se mettre dans sa position anormale, un chemin déterminé, et, à moins que trop de temps se soit écoulé depuis l'accident, il n'y a qu'une résistance musculaire à surmonter; il n'en est pas de même de la luxation spontanée. Il ne faut donc pas songer à appliquer à cette dernière les procédés de réduction qui conviennent à la première. Il convient de ne pas chercher à faire autre chose que ramener le membre dévié dans une bonne direction.

Lorsque les altérations osseuses sont très-peu étendues, et à plus forte raison lorsqu'elles n'existent pas, il arrive quelquefois que les efforts que l'on fait pour redresser le membre font rentrer la tête fémorale dans sa cavité. Je crois être certain d'avoir vu les choses se passer ainsi chez deux malades, et ce qui m'a confirmé dans mon opinion, c'est le fait communiqué à la Société de chirurgie par Verneuil, dans la séance du 8 février 1865, et qui ressemble à s'y méprendre à ceux que j'ai observés. Je regarde donc comme bien établi que, sous l'influence des tractions et des efforts de redressement, la tête peut rentrer brusquement dans sa cavité.

Mais on se le rappelle, dans la coxalgie le déplacement s'accomplit le plus ordinairement par l'ascension de la tête du fémur diminuée de volume dans le cotyle agrandi et ulcéré en haut et en arrière. Ce n'est donc point la rentrée de l'os dans une cavité abandonnée qu'il faut essayer d'obtenir, mais simplement un mouvement de descente de 2 à 3 centimètres. Pour arriver à ce résultat il suffit d'opérer le redressement. On objectera peut-être que la tête remontera de nouveau, en admettant qu'elle descende pendant les efforts de traction. Ceci arrive indubitablement dans quelques cas, mais le plus souvent cette tête trouve un point d'appui sur le fond du cotyle, parce qu'à la flexion, à l'adduction et à la rotation en dedans, on a substitué l'extension et un léger degré d'abduction et de rotation en dehors.

En résumé, l'existence de la luxation ne change pas les indications à remplir ; il faut redresser le membre, le mettre dans une bonne direction, agir, en un mot, comme si la tête n'avait pas abandonné sa cavité. On obtiendra des résultats plus ou moins parfaits; cela dépendra, en grande partie, de la gravité des altérations osseuses. Que celles-ci soient légères ou très-étendues, le chirurgien n'a à se préoccuper que d'une seule chose,

faire cesser la déviation et mettre le membre dans la direction la plus convenable pour qu'il puisse plus tard remplir ses fonctions.

Désarticulation de la cuisse; résection de la hanche. — Je suppose la coxalgie arrivée à ses dernières phases; la hanche présente un gonflement considérable, elle est sillonnée de trajets fistuleux qui aboutissent à de vastes foyers purulents, les os sont profondément altérés, les souffrances sont vives, l'état général s'aggrave de plus en plus, il n'est plus possible de songer au redressement, le pronostic est des plus sombres, la mort est la terminaison fatale qui apparaît dans un avenir rapproché. En face d'une pareille situation, le chirurgien est-il complétement désarmé? C'est pour les cas de cette gravité que l'on a proposé la désarticulation de la cuisse. Stephen Smith, entre autres, qui a émis cette opinion, s'est appuyé sur une statistique de 16 guérisons sur 32 cas d'amputations dans l'article. Cette proportion me paraît invraisemblable; aussi, avec la plupart des chirurgiens, je repousse cette opération. Mais il en est une autre qui a sauvé un certain nombre de malades et qui est appelée à passer dans la pratique; je veux parler de la résection de la tête du fémur. Cette opération compte déjà un assez grand nombre de succès authentiques. L. Le Fort a, en effet, dans le remarquable travail qu'il a communiqué à l'Académie de médecine en 1860, rassemblé 102 observations. Sur ce nombre il y a eu 52 guérisons. Si l'on veut bien considérer que le pronostic de la coxalgie, arrivée à cette période, est presque inévitablement mortel, on sera très-encouragé à suivre la voie dans laquelle le savant chirurgien que je viens de nommer aura eu le mérite d'entraîner la chirurgie française. Si je repousse la désarticulation de la cuisse, je me déclare tout à fait partisan de la résection de la hanche dans les cas de coxalgies très-avancées, et sur la terminaison desquelles on ne peut se faire illusion. Cette question recevra des développements étendus dans l'article Hanche.

Chauliac (Guy de), *Chirurgie*, Leyde, 1557,

Budæus (Gill), De curandis articularibus morbis. Paris, 1539.

Pare (Ambroise), Œuvres complètes, XIVe livre, chap. iii. Édition J. F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 349.

Wiseman, Chirurgical treatises. London, 1676, in-fol.

Petit (J. L.). *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1722. — *Traité des maladies chirurgicales*, éd. Prévost, p. 90.

Ledran, Observations de chirurgie. Paris, 1731.

Hunter (J.), Œuvres complètes, trad. de Richelot. Chapitre xxi des Leçons sur les principes de chirurgie. Paris, 1839.

Engelmann, De fungis articulorum. Argent., 1749.

Sabatier, Sur les luxations consécutives du fémur (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*. Paris, 1774, t. V).

Peyrilhe, Histoire de la chirurgie, t. II, p. 271.

Pouteau, Œuvres posthumes. Paris, 1783.

Portal, Observations sur les maladies de la cavité cotyloïde, produites par le vice scrofuleux, Paris, 1797.

Rosenköld (Munck von), Dissertatio de morbo articuli coxæ. Lundii, 1799.

Burns (John), Dissertations on Inflammation. Glasgow, 1800, t. II, p. 311.

Bell (Benjamin), System of Surgery. 7th edition. London, 1801.

Berends, De fungo articulorum. Francfort, 1804.

Franck, Dissertatio de morbo coxario. Marburg, 1804.

Boyer (A.), Traité des maladies chirurgicales.

Petit (Marc-Ant.), Collection d'observations cliniques. Lyon, 1815.

Delpech, Précis des maladies chirurgic., t. II, p. 397. Paris, 1816.

Larrey, Clinique chirurgicale. Paris, 1829.

Brodie, Traité des maladies des articulations; trad. par Marchant, Paris, 1819.

Cooper (Samuel), *Diction. de chir.*, art. *Articulation.* Paris, 1826.

Renshausen, De coxarthrocace. Gœttingue, 1830.

Rust, Handbuch der Chirurgie. Berlin, 1830, analysé par Jourdan (*Journal complém. des scienc. méd.*, t. I, p. 65).

Fricke, Ueber Coxalgie und Coxarthrocace (*Allgemeine Mediz. Zeitung*, novembre et décembre 1833. — *Arch. gén. de méd.* Paris, 1834, 2e série, t. V, p. 599).

Dzondi, *Allgemeine Mediz. Zeitung*, novembre 1833; *Arch. gén. de méd.* Paris, 1834.

Humbert (de Morley) et Jacquier, Essai et observations sur la manière de réduire les luxations spontanées. Paris, 1835. In-8 et atlas de 30 planches in-4.

Gerdy, Mémoire sur les tumeurs blanches (*Arch. gén. de méd.*, 1840).

Sorge, De coxarthrocace. Iena, 1836.

Seutin, Du bandage amidonné, Bruxelles, 1840. — Traité de la méthode amovo-inamovible. Bruxelles, 1849.

Bouvier, *Gaz. des hôpit.* 1838. — Leçons sur les maladies de l'appareil locomoteur, Paris, 1856. *Bull. de la Soc. de chir.*

Stromeyer, De dolore genu morbum coxarium comitante. Erlangen, 1839.

Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839.

Chelius, Traité de chirurgie; trad. par Pigné. Paris, 1835.

Sanson (L. J.), *Dictionn. de méd. et de chir.* en 15 vol., art. *Ostéite.* Paris, 1834, p. 378.

Parise, Recherches historiques, physiologiques et pathologiques sur le mécanisme des luxations spontanées du fémur (*Arch. gén. de méd.*, 1842, 3e série, t. XIV, p. 1). — Mémoire sur l'allongement et le raccourcissement du membre inférieur dans la coxalgie (*Arch. gén. de méd.*, 1843, 4e série, t. II).

Malgaigne, *Arch. gén. de méd.*, 1832. — *Gaz. des hôpit.*, 1838. — Nouvelle thérapeutique des tumeurs blanches (*Journ. de chir.*, 1843). — Considérations sur quelques points de l'hist. des coxalgies (*Gazette des hôpitaux*, 1848).—Leçons d'orthopédie professées à la Faculté de Paris, 1862

Bérard (Aug.), *Dictionnaire* en 30 vol., art. *Hanche*, 1837, t. XV, p. 21.

Lesauvage (de Caen), Mémoire théorique sur les luxations dites spontanées ou consécutives, et en particulier sur celles du fémur (*Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 257, 1835).

Maisonneuve, De la coxalgie. Thèse de concours. Paris, 1844. Reproduit dans *Clinique chirurg.*, t. I. Paris, 1863.

Bonnet (A.), Mémoire sur les positions des membres dans les maladies articulaires (*Gaz. médicale de Paris*, 1840). —Mémoire sur l'allongement et le raccourcissement des membres inférieurs dans la coxalgie (*Journal de chirurgie* de Malgaigne, 1843). — Traité des maladies des articulations. Paris-Lyon, 1845.—Des pratiq. vic. suivies généralem. dans le traitement des maladies articulaires, et des méthodes thérapeutiques qui doivent leur être substituées (*Bullet. de thérap.*, 1847). — Thérapeutique des maladies articulaires. Paris, 1853. — Redressement immédiat et cautérisation sous le bandage amidonné dans le traitement des tumeurs blanches des articulations (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858).—Méthodes nouvelles du traitement des maladies articulaires. Exposition et démonstration faites à Paris, en 1858; seconde édition revue par le docteur J. Garin, accompagnée de 17 planches intercalées dans le texte et d'un recueil d'observations sur la rupture de l'ankylose. Paris, 1860, in-8. J. B. Baillière.

Nélaton (Aug.), Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris, 1837. — Éléments de pathologie chirurgicale, 1847-1848, t, II, p. 250.

Vicherat, Essai sur la coxalgie. Paris, 1840.

Velpeau, Clinique chirurgicale, t. II, p. 18. Paris, 1841.

Bonino, De la résection de la tête du fémur (*Ann. de la chir. franç. et étrang.*, avril 1844, t. X).

Richet, Mémoire sur les tumeurs blanches, mémoire couronné par l'Académie de médecine (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1853, t. XVII, avec 4 planches et tirage à part).

Pigeolet, Études sur les maladies de la hanche. Bruxelles, 1845.

Burggræve, Les appareils ouatés. Bruxelles, 1858, in-fol.

Crocq, Traité des tumeurs blanches. Bruxelles, 1853.

Rizet, De la coxalgie. Thèses de Paris, 1850.

Jourdan, De la coxalgie. Thèses de Paris, 1850.

Morel-Lavallée, De la coxalgie chez le fœtus (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 518, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1853).— De la coxalgie chez le fœtus et sur son rôle dans la luxation congénitale du fémur (*Gaz. hebd.*, t. I).

Gibert, Thèse de Paris, 1859.
Marjolin (R). Coxalgie traitée par la méthode de Bonnet (de Lyon) (*Gaz. méd. de Lyon*, 1859).
Clochard, Thèses de Paris, 1859.
Robert (Alphonse), Coxalgie hystérique in Conférences de clin. chir. Paris, 1860.
Redfern, On anormal nutrition in articular cartilages. Edinb., 1849.
Berne (de Lyon), Observations et remarques sur le redressement brusque ou immédiat de la hanche dans le traitement des coxalgies aiguës et chroniques. Paris, 1860. (Extrait de l'appendice aux Nouvelles méthodes de traitement des maladies articulaires de Bonnet.)
Le Fort (Léon), Mémoire sur la résection de la hanche (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXV, 1861); et rapport de L. Gosselin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861-62, t. XXVII, p. 53).
Bazire (P.), De la résection de l'articulation coxo-fémorale dans certains cas de coxalgie. Thèses de Paris, 1860.
Bonnes (A.), De la coxalgie au point de vue du diagnostic et du traitement. Thèses de Montpellier, 1860.
Piet-Lestrade, De la coxalgie. Thèses de Paris, 1862, n° 65.
Heyfelder, Traité des résections, trad. par Eug. Bœckel. Paris, 1863.
Labbé (Léon), De la coxalgie. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1863.
Bœckel (Eugène), Leçons sur la coxalgie (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1863).
Palasciano, Du redressement immédiat des ankyloses (*Congrès médical de Lyon*, 1864. Paris, 1865, p. 212).
Delore, Du traitement des ankyloses (*Congrès médical de Lyon*, 1864. Paris, 1865, p. 216).
Pravaz, Des indications du redressement brusque et des tractions lentes dans le traitement de l'ankylose de la hanche (*Congrès médical de Lyon*, 1864. Paris, 1865, p. 259).
Guersant, *Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LVII, p. 496.
Erichsen (John), The Science and Art of Surgery, 4th edit. London, 1864, p. 798
Gaillard (F. L.) (de Poitiers), Études sur les coxalgies (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 94).
Padieu (A.), de la Coxalgie chez le fœtus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1865.
Isaac, De la résection de la hanche dans les cas de coxalgie. Thèses de Strasbourg, 1865.
Marjolin (René), *Bulletins de la Société de chirurgie*. Paris, 1865.
Verneuil, Boinet, Dolbeau, Giraldès, Bouvier, Le Fort (L.), *Bulletins de la Société de chirurgie*, années 1865 et 1866.
Martin (Ferdinand) et Collineau, De la coxalgie, de sa nature et de son traitement. Paris, 1865.
Philipeaux (Raymond), Traité de thérapeutique de la coxalgie. Paris, 1867.
Billroth, Traité de pathologie chirurgicale générale.
Gaujot (G.), Arsenal de la chirurgie contemporaine. Description, mode d'emploi et appréciation des appareils en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales. Paris, 1867, t. I, p. 345, et fig. 214 et suiv.
Paquet (A.), Des tumeurs blanches. Thèses de Paris, 1867.
Richard (A.), Pratique journalière de la chirurgie, p. 642. Paris, 1868.
Giraldès, Leçons chimiques sur les maladies chirurgicales des enfants, recueillies et publiées par Bourneville et Bourgeois. Paris, 1868.
Holmes, Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants. Traduction française augmentée de notes par O. Larcher. Paris, 1869, in-8, figures.

A. D. Valette.

COWPOX. *Voy.* Vaccine.

CRACHATS. — **Définition.** — Les auteurs du *Compendium de médecine*, et, après eux, les cliniciens qui se sont occupés de l'étude séméiologique des crachats, ont adopté la définition suivante : les crachats sont des matières solides ou liquides qui se sont formées ou qui sont parvenues dans l'intérieur des cavités aériennes, le pharynx, l'arrière-bouche ou la bouche, d'où elles sont expulsées par des actes successifs ou séparés, nommés *expectoration*, *expuition*, *sputation* ou *crachement*.

Par *expectoration* on entend l'acte en vertu duquel les matières contenues dans les voies respiratoires situées *au-dessous* de la glotte sont expulsées hors des cavités qui les renferment. L'*expuition* est un second acte qui fait suite au précédent, et qui consiste dans l'expulsion des ma-

tières parvenues à l'isthme du gosier et dans l'arrière-bouche : ces matières, ainsi parvenues jusque dans la cavité buccale, en sont rejetées par un dernier acte auquel on donne le nom de *sputation* ou de *crachement*.

Cette définition, ainsi que le lecteur peut s'en rendre compte, donne au mot crachat une signification très-étendue. Elle s'adresse aussi bien aux matières qui viennent de la bouche, des fosses nasales, tombées dans le pharynx, qu'à celles qui ont pris naissance dans le larynx, dans les bronches ; elle s'adresse de même aux matières qui, provenant de la plèvre ou d'un kyste, d'un abcès, développés dans le foie, la rate, le rein ou tout autre organe en rapport avec les organes thoraciques, sont rejetées par la bouche après qu'il s'est établi une communication à travers les conduits aérifères. Elle s'adresse de même au liquide sanguin qui, à un moment donné de l'évolution des anévrysmes de l'aorte, vient à faire irruption dans les bronches ou dans la trachée. Pour ma part, j'accepte volontiers cette définition, et mon étude portera aussi bien sur les crachats qui viennent de la bouche ou de l'arrière-bouche, que sur ceux qui viennent du larynx et des bronches.

Telle n'a pas été la manière de procéder des auteurs qui m'ont précédé ; car, abandonnant une partie de la définition qu'ils donnent des crachats, laissant de côté l'étude des matières qui viennent du pharynx ou de la bouche, ils n'étudient que celles qui sont expulsées par l'expectoration, c'est-à-dire celles qui se sont formées ou qui sont parvenues, soit dans le larynx, soit dans les bronches. Je sais bien que ces dernières intéressent bien plus le clinicien que les premières ; que c'étaient elles qui avaient attiré surtout l'attention des anciens médecins, alors qu'ils n'avaient à leur service que les caractères des crachats, pour baser le diagnostic des affections pulmonaires ; mais, malgré cet intérêt réel, il ne faut pas négliger l'étude des matières provenant, soit de l'arrière-bouche, soit de la bouche. Cette étude ne servirait-elle qu'à établir la distinction entre celles-ci et les matières expectorées, qu'elle serait par cela même d'une utilité incontestable pour le clinicien ? Mais elle a encore un autre avantage : ainsi comprise, la séméiologie des crachats nous permet d'échapper à la confusion, qui n'a pas toujours été évitée entre l'expectoration et les matières expectorées.

Plusieurs auteurs, en effet, confondant l'acte physiologique et le résultat de cet acte, emploient le mot expectoration comme synonyme de crachats. Du reste, comment n'en aurait-il pas été ainsi ? Dans les principaux ouvrages de pathologie générale, c'est à l'article Expectoration qu'il faut rechercher l'étude des crachats. Ce n'est qu'après avoir fait une étude séméiologique des plus approfondies de cet acte physiologique qu'ils passent à celle du résultat, c'est-à-dire aux crachats. Cette manière de procéder, outre la confusion que je signalais plus haut, semble indiquer que leur définition est fausse, et que c'est aux produits seuls de l'expectoration qu'il faudrait donner le nom de crachats. Du reste, quelques auteurs, Littré entre autres, dans son *Dictionnaire de la langue française*, ont

commis cette erreur puisqu'ils réservent le nom de crachat aux matières rejetées par l'expectoration.

Pour échapper à tous ces inconvénients, pour que cette étude soit aussi complète que possible, et soit en rapport avec la définition que j'ai adoptée, j'ai pensé qu'il était préférable de la scinder, et d'étudier à part l'expectoration et les crachats. Ce n'est pas à dire que dans l'étude séméiologique du phénomène morbide en question il faille négliger complétement l'expectoration. Agir ainsi serait commettre une étrange erreur, car le clinicien doit, non-seulement se rendre compte des matières rendues par l'expectoration, l'expuition ou la sputation, mais encore il doit se renseigner sur la manière dont s'est accomplie cette expulsion. La connaissance de l'acte met souvent sur la voie du lieu de provenance de ces matières. Combien de fois, en présence du sang rendu par la bouche, les renseignements que le médecin recueille sur le mode d'expulsion ne l'ont-ils pas éclairé sur le siége de l'hémorrhagie bien autrement que les caractères physiques du sang? S'il apprend qu'il est rendu sans efforts, sans toux, sans être précédé d'expectoration ; que cette expulsion a été précédée, au contraire, d'un simple chatouillement à la gorge, ou de cette forme d'inspiration que l'on nomme reniflement, à l'aide duquel les matières contenues dans les fosses nasales sont ramenées jusque dans le pharynx ; si, en un mot, le sang est rejeté par les actes désignés sous le nom d'expuition, de sputation, il admettra que ce liquide vient des fosses nasales ou de la bouche plutôt que des organes pulmonaires. De même, pour l'expectoration, le médecin doit se renseigner sur la manière dont elle s'est produite : savoir si elle a exigé plus ou moins d'efforts, si elle s'est accomplie avec plus ou moins de facilité, etc. L'appréciation de la manière dont se produit l'expectoration met parfois le clinicien bien mieux sur la voie de la maladie que les caractères des crachats. Lorsque le clinicien hésite entre une phthisie pulmonaire et une dilatation bronchique, et l'on sait que parfois cette hésitation est bien permise, ne soupçonne-t-il pas plutôt une dilatation qu'une phthisie, si le liquide est rendu à flots, et à de certains moments, le matin surtout, sous forme de vomissements.

Mais s'il est nécessaire, ainsi qu'on en peut juger par les exemples que je viens de signaler, et que j'aurais pu multiplier, car ces faits abondent en clinique, de se rendre un compte exact de la manière dont s'est accomplie l'expulsion des crachats, il ne faut pas oublier que le mécanisme n'est pas toujours le même ; qu'il ne correspond pas toujours à chaque origine de ces produits.

Assez souvent les crachats qui se sont formés dans les parties situées *au-dessous* de la glotte ne sont pas rejetés par l'expectoration, mais bien par expuition. De même, il n'est pas très-rare de voir ces matières être rejetées sous forme de vomissements. J'ai déjà signalé la dilatation bronchique comme étant une affection où l'on rencontre parfois cette forme d'expulsion. On l'observe encore lorsqu'une quantité considérable de matière liquide fait irruption subitement dans les bronches ou dans la trachée ; ce sera tantôt du sang comme dans le cas d'une hémoptysie ou

d'une rupture d'un sac anévrysmal de l'aorte, tantôt ce sera du pus ainsi qu'on l'observe à la suite d'une perforation pulmonaire faisant communiquer les bronches avec un abcès du poumon, avec une caverne tuberculeuse considérable, avec un épanchement pleurétique, enkysté ou non, ou avec un abcès, un kyste du foie, de la rate, etc.; dans ces derniers faits, l'expulsion a lieu en vertu du mécanisme suivant : les muscles expirateurs se contractent fortement, le poumon comprimé presse à son tour les bronches, et le liquide qui les remplit est expulsé à l'aide d'efforts musculaires considérables et par un mécanisme semblable à celui du vomissement. Ce fait frappe tellement les malades qu'ils racontent qu'ils ont vomi du sang ou du pus. Chez les enfants, cet acte est plus fréquent que l'expectoration. On sait, en effet, que les enfants ne crachent pas; bien souvent même, alors qu'il y a de la toux, que l'expectoration va se produire, les crachats étant arrivés dans le pharynx, on voit les petits malades, au lieu de les rejeter par la bouche, les avaler et les vomir plus tard. Dans ce dernier cas, la confusion est plus facile; tandis que dans le premier, l'examen des matières rendues, la connaissance des antécédents, permettent de distinguer le vomissement de l'expectoration, et de reconnaître la méprise commise par les malades; dans le deuxième, l'erreur peut être commise, car il s'agit bien d'un véritable vomissement. Ce n'est que par une recherche attentive que l'on peut arriver à reconnaître au milieu des matières vomies la forme des crachats. Ces circonstances doivent être connues du médecin; aussi n'ai-je pas hésité à les rappeler au début de ce travail. En outre, elles montrent que le rejet des crachats n'a pas toujours lieu par expectoration, raison de plus pour ne pas confondre ces deux termes, crachats et expectoration, et pour scinder cette étude. Seulement, je le répète, en agissant ainsi, je ne méconnais nullement toute l'importance de l'expectoration dans l'étude séméiologique des crachats et les avantages que doit en retirer le médecin.

Ceci posé, j'arrive au sujet de cette étude.

Historique. — Dès la plus haute antiquité, les crachats ont été l'objet de nombreuses études. Vouloir signaler tous les auteurs qui ont écrit sur les produits de l'expectoration serait un travail des plus ingrats, et, du reste, dépourvu aujourd'hui de tout intérêt. Qu'il me suffise de dire que ce fut d'abord avec la plus scrupuleuse attention que les médecins cherchèrent les caractères de ce symptôme, crachats; que plus tard ils dégagèrent le signe en établissant la valeur diagnostique et pronostique du symptôme. Toutes ces études, je le répète, ont été faites avec le plus grand soin. Comment, du reste, en aurait-il été autrement, puisque les crachats constituaient alors pour le médecin la seule base sur laquelle il pût asseoir son diagnostic des maladies pulmonaires. Aussi Van Swieten, appréciant toute l'utilité de l'examen des matières expectorées comme signe dans les maladies de poitrine, a pu avec raison s'exprimer ainsi : « *Certum est quod in variis pectoris morbis sputa attentam mereantur considerationem.* » Mais, avec Laennec, cette étude séméiologique a perdu

une partie de son intérêt. L'auscultation, la percussion offrent au médecin des moyens beaucoup plus certains pour baser le diagnostic. Quel est le médecin, aujourd'hui, qui voudrait fonder son diagnostic sur l'examen seul des crachats? Toutefois, il serait injuste de dénier toute valeur à cette étude séméiologique. Dans certains cas, même aujourd'hui, alors que les moyens d'investigation semblent portés à leur plus haute perfection, il n'est pas de jours où l'examen des crachats ne permette, non pas de porter un diagnostic réel, mais bien d'émettre une supposition, supposition qui, dans bien des cas, je ne crains pas de le dire, arrive à la presque certitude. N'est-ce pas à la présence des crachats, à certains caractères qu'ils présentent, qu'est due la possibilité de différencier, parfois, une pneumonie d'une pleurésie, ou tout au moins de savoir si ces deux affections existent en même temps? N'est-ce pas à la constatation des fausses membranes, dans les crachats, qu'est due la possibilité de dire qu'il existe une affection pseudo-membraneuse des voies respiratoires? Je pourrais multiplier ces exemples, mais je m'arrête, car, dans le courant de cette étude, j'espère bien démontrer qu'un certain intérêt se rattache encore à la séméiologie des crachats. L'application de la chimie et du microscope à l'analyse de ces produits suffirait d'ailleurs pour rendre ce travail nécessaire et attrayant.

D'après ce que je viens de dire, le lecteur comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'y insister plus longuement, pourquoi je n'énumère pas ici tous les auteurs qui ont écrit sur les crachats; pourquoi je ne fais pas connaître la partie intéressante de leurs travaux. Dans le cours de cette étude, j'aurai soin, du reste, de mettre en relief les faits qui appartiennent à chacun d'eux; et je terminerai ce travail par un index bibliographique où se trouveront consignés le nom des auteurs et l'indication de leurs ouvrages.

Séméiologie. — L'étude séméiologique des crachats, pour être faite avec ordre et utilité, présente une certaine difficulté. Il semble, en effet, que le plan que j'ai adopté dans mes précédents articles de séméiologie sur la *céphalalgie*, *colique*, etc., ne puisse pas être suivi à cause des répétitions nombreuses qui peuvent en résulter. Les auteurs du *Compendium*, tout en reconnaissant que ce plan serait le meilleur, n'ont pas cru cependant le suivre; et à l'exemple des auteurs qui les ont précédés, ils n'ont pas voulu séparer le symptôme du signe dans l'étude des matières expectorées. J'ai hésité longtemps pour savoir si j'adopterais à mon tour cette ligne de conduite. Après avoir mûrement réfléchi, j'ai préféré, suivant le plan que j'ai adopté dans mes autres études séméiologiques, étudier d'abord le symptôme en lui-même, connaître exactement les caractères physiques, chimiques des crachats, leur constitution histologique, afin de pouvoir le différencier de symptômes plus ou moins analogues. Ceci fait, je signalerai les maladies dans lesquelles on les rencontre, afin que celles-ci, étant connues, je puisse élever le symptôme à la hauteur d'un signe et étudier dès lors quelle est sa valeur diagnostique et pronostique? Je ne me fais pas d'illusion sur la difficulté que je vais avoir à procéder ainsi,

mais si je parviens à la vaincre, j'espère que cette nouvelle étude séméiologique sera beaucoup plus profitable pour le clinicien.

Avant de commencer cette étude, je crois nécessaire de rappeler en peu de mots l'état anatomique et physiologique des conduits aériens. Connaître l'état normal est de toute nécessité lorsqu'on veut apprécier exactement l'état pathologique. Cet axiome, si vrai, pour étudier, soit les maladies locales, soit les maladies générales, l'est encore plus, si c'est possible, lorsqu'on veut apprécier quelle est la valeur diagnostique d'un signe? La suite de ce travail démontrera la vérité de ce que j'avance ici.

Il n'est nul besoin de décrire minutieusement la constitution anatomique, la structure de l'arbre aérien; qu'il nous suffise de savoir que dans toute sa longueur ce conduit est tapissé par une muqueuse qui remplit, ici comme ailleurs, les fonctions destinées au tissu muqueux. Pour remplir ces fonctions, cette muqueuse est tapissée d'un épithélium ; elle contient des glandes, et elle est abondamment pourvue d'un réseau sanguin et lymphatique. L'épithélium doit nous arrêter un instant. Son aspect varie suivant les parties qu'il tapisse, et cette connaissance est très-utile pour la séméiologie des crachats. Ainsi, l'épithélium de la muqueuse buccale, pharyngée, épiglottique et vocale est pavimenteux, c'est-à-dire constitué par des cellules aplaties, tantôt rondes, tantôt polyédriques, prismatiques, d'un volume variant entre $0^{m},03$ et $0^{m},06$. Ces cellules contiennent un noyau, quelquefois un nucléole. Elles forment, en outre, une couche stratifiée très-remarquable. Au niveau des lobules pulmonaires, l'épithélium est de même pavimenteux sur les tuyaux bronchiques. Mais ces cellules présentent les caractères suivants : elles sont larges, épaisses de 2 à 3 millième de millimètre seulement, ayant un noyau assez large et mince, remplissant parfois toute la cellule. En outre, elles ne sont jamais stratifiées; elles sont disposées sur une seule rangée, formant par suite une couche très-mince, et par cela même assez difficile à voir. Je dois encore signaler une différence. Tandis que les premières se régénèrent constamment, qu'elles tombent et se reproduisent immédiatement, et que, par conséquent, on peut les trouver même dans les crachats des personnes qui jouissent d'une santé excellente, les cellules des alvéoles pulmonaires, dans l'état de santé, ne se rencontrent jamais dans le mucus bronchique ou laryngo-bronchique ; elles ne sont entraînées que pathologiquement. La connaissance de ce fait est donc très-importante pour le diagnostic du siége de la lésion. J'y reviendrai à propos de la discussion sur la valeur diagnostique des crachats.

Dans les autres portions du conduit aérien, larynx, trachée, bronches, l'épithélium est cylindrique et vibratile, c'est-à-dire qu'il est constitué par des cellules d'une forme conique ou prismatique avec cinq ou six pans; ces éléments sont plus longs que larges, ils s'implantent par l'une de leurs extrémités effilées sur la muqueuse, tandis que l'autre extrémité, en se plaçant à côté des autres cellules, forme la surface libre de la muqueuse. On trouve dans ces cellules un noyau et un ou deux nucléoles. Ces cellules sont stratifiées, les plus profondes sont arrondies; elles s'al-

longent à mesure qu'elles se rapprochent de la surface, et sur les plus superficielles, on trouve de petits prolongements que l'on appelle cils vibratiles. Ces cils sont des filaments fins, homogènes, qui jouissent de la propriété de se contracter sans le secours des nerfs; leurs mouvements persistent pendant vingt-quatre heures et plus, après que les cellules ont été séparées du corps. A mesure que le calibre des bronches va en diminuant, jusqu'au lobule pulmonaire, l'épithélium reste le même; mais, près du lobule, il ne forme plus qu'une couche excessivement mince, et il est remplacé par les cellules pavimenteuses que j'ai signalées.

La muqueuse sécrète elle-même un liquide, auquel on donne le nom de *mucus proprement dit.* Celui-ci constitue, avec l'humeur sécrétée par les glandes qui se trouvent à la face profonde de la muqueuse, un liquide mixte qui, suivant les parties où il est sécrété, porte le nom de mucus laryngo-bronchique, de mucus bronchique. Ce mucus est susceptible d'être extrait.

A l'état normal, il présente les caractères suivants : il est d'un gris demi-transparent, médiocrement filant. Sa densité, d'après Wright, est de 1,009. Il est presque toujours mélangé d'air, parce qu'il est rejeté à la suite de mouvements d'inspiration et d'expiration répétés. Il est alcalin dans les bronches; mais, dans certains cas, il a une réaction faiblement acide. Cette dernière réaction est due à la présence d'un liquide provenant des lobules pulmonaires. Il est, en effet, digne de remarque que les crachats qui proviennent d'une altération des bronches sont alcalins; tandis que ceux des lobules pulmonaires sont acides. C'est pour cette raison qu'Andral a trouvé les crachats pulmonaires acides. Mais le peu de fluidité de ces crachats fait qu'ils peuvent, en traversant les bronches, s'entourer de mucus alcalin, sans se mélanger ni se saturer promptement, et, dans ce cas, leur réaction est double, acide et alcaline. (Charles Robin.)

Le mucus trachéo-bronchique présente la composition suivante, d'après Nasse :

PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE	
Eau	955,5
Chlorure de sodium	5,8
Sulfate de soude	0,4
Carbonate de soude	0,2
Phosphate de soude	0,1
— de potasse	1,0
Carbonate de potasse	0,3
Sulfate de potasse et silice	0,2
PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE	
Corps gras	2,9
Principes extractifs, d'origine organique	9,8
PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE	
Mucosine	23,7

Ce liquide, dit Ch. Robin, doit sa viscosité à la mucosine, qui est d'aspect

homogène ou faiblement strié sous le microscope. Il est transparent par lui-même, et il tient en suspension un petit nombre de cellules épithéliales, principalement prismatiques à l'état normal, et quelques leucocytes peu nombreux en dehors des conditions morbides.

Même chez les enfants morts asphyxiés, comme on le voit aussi, lorsque les poumons n'ont pas encore été parcourus par des courants d'air, on trouve quelques leucocytes dans ce mucus; mais toujours en quantité moindre que chez l'adulte.

Ces deux éléments anatomiques s'y rencontrent constamment en proportion plus ou moins grande. Puis il s'y ajoute, lors de son passage à travers le larynx et la bouche, des cellules épithéliales pavimenteuses en quantité ordinairement très-peu considérable.

Le mucus laryngo-bronchique n'existe que dans les tuyaux bronchiques. Les glandes, on le sait, ne se rencontrent que dans le tissu des bronches; elles disparaissent au moment où ce tissu fait place au parenchyme pulmonaire ou respirateur. A l'état normal, il n'y a pas de mucus pulmonaire, il n'y a que de la vapeur d'eau, sortant avec des gaz expirés et entraînant des traces de substances azotées. Ce n'est qu'accidentellement et dans l'état pathologique que l'on trouve une exsudation sécrétoire plus ou moins filante, produite par la superficie des réseaux capillaires qui tapissent les canalicules pulmonaires. C'est dans cette matière rejetée par l'expectoration que l'on trouve, au microscope, les cellules pavimenteuses que j'ai signalées. Cette sécrétion du mucus, ainsi que la sécrétion glandulaire, est placée sous l'influence du nerf pneumogastrique. (Pour de plus amples détails, voir les articles ASTHME, t. III, p. 612 et 613, et RESPIRATION.)

Quant au mucus, rejeté dans les sputations habituelles, on constate, outre la composition de la salive et des bulles d'air plus ou moins grosses, les caractères habituels de ce liquide, c'est-à-dire :1° une certaine viscosité, un état plus ou moins fluant ou filant ou presque demi-solide ; 2° une teinte grise, transparente ou demi-transparente ; 3° une ou plusieurs espèces de substances organiques naturellement liquides (mucosines), coagulables plutôt par l'action des divers réactifs que par la chaleur, et à laquelle ou auxquelles l'humeur doit principalement ses caractères fondamentaux de viscosité, etc.; jamais, en se coagulant, elles n'abandonnent une certaine quantité d'eau, comme le fait la caséine dans le lait; par des sels d'origine minérale en dissolution dans la mucosine; par des traces de principes cristallisables d'origine organique; 4° ils ont enfin pour caractère de tenir généralement en suspension des cellules de la muqueuse dont ils proviennent; 5° les leucocytes se produisant avec une grande facilité à la surface des membranes muqueuses, il est fréquent d'en trouver en suspension, dans le mucus buccal principalement.

Quant à la composition immédiate de ce mucus, elle est la même que celle de tous les mucus; aussi je ne crois pas nécessaire de la rappeler ici. [*Voy.* MUQUEUX (tissu).]

Telles sont les quelques considérations que j'ai cru devoir donner avant de passer à l'examen des crachats. Elles en faciliteront, je l'espère, l'étude des caractères chimiques et celle de leur constitution histologique.

Caractères des crachats. — Diagnostic symptomatique. — L'étude des caractères des crachats se fait à l'aide de trois méthodes : avec nos sens, avec l'analyse chimique, avec le microscope. Avec nos sens, nous faisons l'examen physique qui nous permet d'apprécier la quantité, la forme, l'aspect, la couleur, la densité, la consistance, l'odeur, le goût des crachats; par l'analyse chimique, nous constatons leur nature, leur composition; le microscope, enfin, nous révèle plus intimement encore la nature des produits dont ils se composent. Il n'est nul besoin d'insister sur la nécessité pour le médecin de faire ce triple examen s'il veut avoir une connaissance parfaite de la valeur séméiologique des matières en question. Aussi, je passe immédiatement à l'étude de l'examen physique.

Examen physique. — *Quantité.* — Les crachats sont parfois en petite quantité; dans d'autres cas, ils sont d'une abondance extrême. Ce caractère est surtout en rapport avec la maladie qui existe. Toutefois, on peut dire d'une manière générale qu'au début des phlegmasies aiguës, la quantité est moindre qu'à la fin. C'est principalement dans les affections chroniques des bronches, dans les inflammations de la muqueuse buccale, surtout dans la stomatite mercurielle, que cette abondance est extrême.

Forme. — La forme est des plus variables. Tantôt ils ont une forme bien nette; ils sont libres, séparés les uns des autres. Ils sont ronds, à bords réguliers ou irréguliers, déchiquetés, ce sont les crachats dits *crachats nummulaires*. Ou bien, ils sont cylindriques, rappelant la disposition du tube bronchique, et même alors, s'il existe une dilatation bronchique, on peut observer sur leur longueur de petits renflements en rapport avec l'aspect anatomique de la bronche dilatée. Tantôt ils sont agglutinés entre eux, ils conservent leur forme plus ou moins arrondie, ou bien ils sont à l'état de masse homogène, dans laquelle il est impossible de rien reconnaître. Cette variation dans la configuration des crachats dépend, du reste, de leur consistance et de leur composition chimique. Elle paraît tenir aussi à la présence plus ou moins grande de liquide dans lequel nagent les crachats.

D'après Hérard et Cornil, en effet, la conformation particulière, l'aspect que prennent les crachats dits nummulaires seraient dus à la présence du liquide expectoré au milieu duquel nagent, sans se confondre, les grumeaux de matière purulente. « Nous avons fait souvent, disent ces auteurs, une expérience concluante : après avoir constaté que les crachats étaient opaques et réunis en une masse homogène, nous recommandions aux malades d'expectorer dans un vase de même forme, seulement à moitié rempli d'eau. Le lendemain, les crachats avaient complétement changé d'aspect; ils étaient isolés, nummulaires, plus ou moins déchiquetés, suivant le temps pendant lequel ils avaient séjourné dans le liquide. »

Aspect. — L'aspect est aussi variable que la forme. Elle dépend, comme

elle, de la consistance, de la composition chimique et de la plus ou moins grande quantité de liquide qui existe dans le vase où le malade jette les crachats. Tantôt ils se présentent sous l'aspect d'une masse homogène, plus ou moins transparente, plus ou moins régulière; ou bien, on observe à la surface de celle-ci, soit de petites stries fines et allongées, semblables à des brins de fil blanc, soit de petits grumeaux blanchâtres ou jaunâtres qu'Hippocrate compare à des grains de blé, Bayle à des grains de riz. Tantôt ils sont aérés, mousseux et spumeux. Ils présentent à leur surface des bulles d'air plus ou moins volumineuses, plus ou moins nombreuses; ou bien ils ne sont constitués que par un liquide mousseux. La présence de ces bulles d'air dans les crachats a été, de la part de quelques auteurs, de Graves entre autres, l'objet de réflexions plus ou moins judicieuses. Ainsi le médecin de Dublin, frappé de ce fait, à savoir que, dans certains cas d'inflammation pulmonaire, les crachats sont pleins de bulles; tandis que, dans d'autres, ils n'en renferment pas depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie, s'est demandé pourquoi il en était ainsi. « Pour expliquer, dit Graves, la présence de l'air dans les crachats, on a supposé que ce gaz s'incorpore dans les mucosités pendant les actes de la respiration, et les efforts de la toux, de même que lorsqu'on agite de l'eau de savon ou tout autre liquide visqueux dans une bouteille à moitié vide, le liquide se charge de bulles d'air. Il peut bien y avoir là quelque chose de vrai; mais, néanmoins, cette explication ne me paraît pas rendre suffisamment compte de la combinaison intime de l'air avec les crachats dans certaines affections du poumon. Je crois même que nous ne pouvons concevoir ce fait qu'en admettant que l'air et le mucus sont sécrétés ensemble. Vous savez, messieurs, que la muqueuse bronchique produit des gaz, et que cette sécrétion est susceptible d'augmentation et de diminution dans l'état de maladie. Il n'est donc point déraisonnable de supposer que la muqueuse peut sécréter à la fois des gaz et du mucus en quantité normale, et que le mélange intime de l'air et des liquides expectorés est produit par cette sécrétion simultanée, et non pas par une agitation toute mécanique. » Je n'ai pas besoin de faire remarquer que cette explication du clinicien de Dublin repose sur une erreur physiologique. Aussi Jaccoud, dans son annotation, dit, avec juste raison, que ce n'est pas une véritable sécrétion gazeuse qui a lieu à la surface de la muqueuse broncho-pulmonaire; il y a simplement échange endosmotique entre les gaz contenus dans le sang veineux et l'air inspiré. Cette condition est bien suffisante pour rendre compte du mélange intime de l'air et des mucosités sécrétées.

Consistance et densité. — Ces deux caractères des crachats, ainsi que les deux que je viens de passer en revue, et ceux qu'il me reste encore à étudier sont sous la dépendance complète de la composition chimique. La consistance et la densité donnent la proportion approximative de leurs divers élements. Les plus fluides contiennent beaucoup d'eau; les plus visqueux, contiennent du mucus pathologique, de la fibrine et de l'albumine. Ces derniers adhèrent le plus ordinairement au fond du vase, aux

parois; et l'on peut renverser le vase sans que les crachats changent de place. Leur densité est plus grande que celle de l'eau, aussi ils sont peu miscibles. Les premiers, au contraire, sont peu denses; ils se mélangent facilement avec l'eau.

Coloration. — Les crachats présentent les couleurs les plus variées. Tantôt ils sont clairs, transparents, blancs; tantôt ils sont opaques, jaunâtres, verdâtres; tantôt ils sont d'un rouge rutilant ou d'un rouge noirâtre; parfois enfin ils ne présentent çà et là que quelques stries rougeâtres, qui tranchent sur la coloration blanche, ou bien leur coloration est plus ou moins analogue à celle de la brique pilée, à du jus de pruneaux, à de la marmelade d'abricots. Ces colorations n'ont rien de fixe, elles sont très-variables et sont sous la dépendance du sang, du pus. Le sang notamment leur donne des nuances infinies.

Dans certains cas, la coloration jaunâtre est due à la présence de la matière colorante de la bile; dans d'autres, la couleur noire doit être rapportée à du charbon, à de la matière mélanotique. Je ne veux pas insister plus longuement sur ces diverses colorations, car j'y reviendrai à propos de chaque maladie et à propos du diagnostic nosologique. Je désire seulement appeler l'attention sur la nature de quelques colorations dont les auteurs ont donné des interprétations différentes.

C'est ainsi que la coloration jaune et verte que présentent les crachats dans certains cas, principalement dans la pneumonie, a été diversement interprétée. Quelques auteurs, surtout les anciens médecins, l'ont attribuée à la présence de la bile; d'autres, à la présence du sang, à son mélange plus ou moins intime avec le mucus. J. Valent. Hildenbrand (de Vienne) est l'un des premiers médecins qui ait démontré que cette coloration devait être rapportée au mélange intime du sang avec le mucus et non à la présence de la bile. C'est avec raison, dit Grisolle, que le célèbre professeur de Vienne regarde ces crachats comme étant le produit d'une sécrétion morbide avec mélange de particules sanguines très-homogènes. L'étude des crachats dans la pneumonie montre, ainsi que je le dirai, que c'est bien à cette cause qu'il faut le plus souvent attribuer cette coloration. En effet, lorsqu'on examine avec attention les diverses colorations que les crachats présentent dans cette maladie, ainsi que les transformations qu'ils subissent, on voit que, d'abord sanguinolents, ils deviennent tour à tour rouges, oranges, jaunes, jaunâtres, puis verts, à mesure que le sang, exhalé en quantité moins considérable, se combine plus exactement avec le mucus.

Andral a trouvé également que, si l'on mêle à de l'eau pure, rendue visqueuse par l'addition d'un mucilage, un peu de sang dont on augmente la proportion, on peut reproduire ces diverses colorations. Grisolle a répété plusieurs fois cette expérience, et il a pu imiter ainsi plus ou moins exactement la couleur rouillée et même rouge-orange; mais il n'est jamais parvenu à reproduire la couleur franchement jaune et moins encore la couleur verte.

Que cette coloration jaune ou verte, ainsi que le prétendent ces diffé-

rents auteurs, soit le résultat du mélange intime du sang avec le mucus, je le veux bien ; je crois même que c'est la cause la plus ordinaire de cette coloration. Mais, parce que c'est le cas le plus fréquent, ce n'est pas une raison pour admettre qu'il en soit toujours ainsi, et pour rejeter complétement l'opinion des anciens médecins. Cette coloration peut être manifestement le résultat de la présence de la bile. Chez une malade, atteinte d'une pneumonie bilieuse, que j'ai eu l'occasion d'observer, en 1862, à l'hôpital Beaujon, pendant mon internat chez Frémy, j'ai pu m'assurer, à l'aide des réactifs usités en pareil cas, que la coloration jaunâtre très-foncée des crachats était due à la bile. Sous l'influence, notamment de l'acide nitrique, cette coloration prenait une teinte verte magnifique.

Odeur. — L'odeur est nulle le plus ordinairement. Parfois elle est fade, douceâtre; d'autres fois elle est fétide, nauséeuse, rappelle complétement celle de la gangrène. Dans certains cas, les crachats exhalent une odeur d'ail, une odeur de raifort très-prononcée. Très-rarement ils ont une odeur spermatique.

L'odeur exhalée par les crachats doit être attribuée à la présence de certains principes, tels que l'acide butyrique, l'hydrogène sulfuré, etc.; mais il faut avoir soin de ne pas confondre l'odeur de la bouche avec celle des crachats. Dans certains cas cette confusion, à moins d'une très-grande attention, est facile. Ainsi, dans la fluxion et la carie dentaire, dans la gingivite, dans les diverses variétés de stomatite, dans le scorbut, les diphthérites pharyngiennes, etc., les crachats salivaires prennent parfois une odeur plus ou moins fétide. Il est facile, dit Ch. Robin, de constater sur les produits de l'expulsion que cette odeur n'appartient pas aux crachats. Ce sont les gaz et les vapeurs qui s'échappent de la cavité buccale qui sont fétides; les crachats ne prennent cette odeur que proportionnellement à la quantité de ces gaz qu'ils dissolvent.

Ces produits fétides se forment dans la cavité buccale même, tant par la putréfaction des substances alimentaires, de l'épithélium, du mucus buccal proprement dit, que par celle de la salive et du pus.

Saveur. — La saveur des crachats est tantôt amère ou douceâtre; salée ou sucrée. Du reste, rien n'est si variable que les sensations que fait éprouver au malade la matière qu'il expectore. Le plus ordinairement la saveur est due aux enduits qui couvrent la langue, ou aux tisanes et aux médicaments que l'on fait prendre aux malades.

Température. — Elle est ordinairement la même que celle du corps. Quelquefois cependant les crachats sont très-chauds, et dans d'autres circonstances leur température est, dit-on, très-basse.

Analyse chimique. — Examen microscopique. — Classifications. — Je crois utile de réunir, dans le même chapitre, l'étude des crachats faite à l'aide de ces deux moyens. Le plus ordinairement, pour ne pas dire toujours, ils se complètent l'un l'autre, et par conséquent il y a un grand avantage à ne pas les scinder.

Les anciens médecins n'avaient pas entièremeut négligé cette étude. Hippocrate, cherchant à déterminer la présence du pus dans les crachats,

démontre la présence de ce produit par l'épreuve hydrostatique avec l'eau de mer et par la mauvaise odeur que ces crachats répandent lorsqu'on vient à les brûler sur des charbons ardents. Arétée dit que dans la péripneumonie les crachats sont rougeâtres, ce qui tient à une certaine quantité de sang. Mais il est évident que ces auteurs, privés en grande partie des moyens d'analyse que la chimie et l'application du microscope ont créés ou perfectionnés, n'ont pu faire sur ce point de grandes découvertes, et que, même ils ont commis plus d'une erreur. C'est ainsi, dit H. Chatin, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, que Van Swieten attribuait à la bile la coloration verdâtre de l'expectoration, que Galien attribuait la coloration pâle et jaune des crachats au mélange de l'humeur bilieuse; la coloration noire, au mélange de l'humeur noire; l'aspect écumeux et la coloration blanchâtre, à la surabondance de la pituite. Avec l'école anatomo-pathologique, c'est-à-dire avec Laennec, Andral, Louis, etc., cette étude fit de grands progrès. A partir de cette époque, on reconnut dans les crachats, les hydatides, les produits crétacés, la fibrine coagulée. Plus tard, le microscope permit de constater la présence des globules du sang, du pus, les corpuscules muqueux, les cellules épithéliales, ainsi que les produits hétérologues, tels que la matière mélanique, la matière cancéreuse. Aussi l'étude des crachats présenta un nouvel attrait. Si je n'ai pas cité les noms de tous les auteurs qui, par leurs travaux, ont obtenu ce résultat, c'est afin de ne pas m'exposer à des redites, je préfère les signaler à mesure que je constaterai les résultats obtenus.

Il est nécessaire, au moment de passer à l'examen chimique et microscopique, d'établir une classification, afin de rendre plus facile l'étude du symptôme crachats, et de pouvoir mieux apprécier quelle est la valeur diagnostique et pronostique du signe que l'on a dégagé de cette étude. Cette classification est d'autant plus nécessaire que les crachats présentant des variétés si nombreuses d'aspect, de composition, il aurait été difficile de se reconnaître au milieu de ce chaos. Aussi ne faut-il pas s'étonner si tous les auteurs qui ont étudié ce symptôme ont cherché tour à tour à en donner une division. Disons, toutefois, que les classifications proposées ne présentent pas de grandes différences entre elles. Comment en aurait-il été autrement, puisque toutes doivent nécessairement se baser sur la composition intime des crachats?

Prenant pour base la constitution du produit sécrété normalement par la muqueuse qui tapisse les voies aériennes et par les glandes qui sont contenues dans son épaisseur, suivant qu'un produit normal ou accidentel, liquide ou solide vient à y prédominer, on a une variété de crachats qui, la plupart du temps, est en rapport avec l'état morbide des voies respiratoires. Cette variété est dénommée du nom du produit accidentel. Tel est le principe qui a présidé à établir toutes ces classifications. J'ajouterai que c'est le seul que l'on pût faire valoir. Je ne veux pas énumérer ici toutes les classifications proposées. Qu'il me suffise d'en faire connaître seulement quelques-unes.

Les auteurs du Compendium divisent les crachats en six classes : 1° les

crachats muqueux, constitués par du mucus; 2° les purulents, par du pus; 3° les sanglants, par du sang; 4° les séreux, par un liquide qui s'écarte jusqu'à un certain point du mucus et que l'on nomme sérosité; 5° les crachats constitués par des produits de nature variable, concrétion, mélanose; 6° enfin ceux dans lesquels les produits précédents sont mélangés en différentes proportions : mucus et pus; mucus et sang; pus et sang.

Monneret, dans sa *Pathologie générale*, a donné une meilleure classification. Il admet, de même, des crachats muqueux, purulents, séreux sanglants. A ces quatre classes il en ajoute une cinquième et une sixième. La première étant constituée par les crachats qui contiennent des produits homologues : fausse membrane, concrétions calcaires, bile, urine. La deuxième, comprenant les crachats qui renferment des produits hétérologues : matière tuberculeuse, cancéreuse, mélanique; les hydatides rentrent de même dans cette classe.

Les auteurs qui viennent ensuite ont admis cette division, en y adjoignant une classe renfermant les crachats fétides. Toutefois, je dois mentionner Fernando de Minteguiaga, qui, en 1868, dans une très-bonne thèse, donne la division suivante, basée, comme les précédentes, sur la constitution histologique : 1° crachats séreux; 2° muqueux; 3° purulents; 4° fibrineux; 5° sanglants; 6° fétides; 7° contenant des produits divers; 8° enfin, crachats noirs.

Biermer les divise seulement en deux classes : la première est basée sur les composés morphologiques des crachats. Ces composés sont : les épithéliums, les globules de sang, les globules de pus et les corpuscules muqueux, les tissus des organes respiratoires, les cristaux, les entozoaires, les produits albumino-fibrineux, les poils, les débris d'aliments et les corps étrangers; la deuxième classe est basée, au contraire, sur les éléments amorphes et chimiques, qui sont : la protéine, les dérivés de la protéine, le sucre, la graisse, la matière colorante et l'eau.

Toutes ces divisions reposent, je le répète, sur un principe vrai, celui de la constitution intime des crachats. Malheureusement, il s'en faut de beaucoup que celle-ci soit aussi tranchée, aussi nette. Il est bien rare qu'un seul de ces produits, mucus, pus, sang, constitue le crachat tout entier. Le plus ordinairement, plusieurs le composent; si, par conséquent, on prenait ces divisions à la lettre, on commettrait plus d'une erreur. Seulement, cette réserve étant faite, il est évident que toutes ces divisions facilitent l'étude des crachats, d'abord au point de vue chimique et microscopique, puis au point de vue de la séméiologie; par conséquent, il est important de les conserver.

Aussi, acceptant la classification proposée par Fernando Minteguiaga, je baserai sur elle mon étude des caractères chimiques et histologiques des crachats. Toutefois, à l'encontre de cet auteur, je n'étudierai les crachats fibrineux et les crachats fétides qu'à propos de la pneumonie et de la gangrène pulmonaire. Car ces crachats présentent des caractères tels que l'on peut, jusqu'à un certain point, les considérer comme pathognomo-

niques de ces affections ; ce qui n'a pas lieu pour les crachats séreux, muqueux, sanglants et purulents.

Crachats séreux. — Chimiquement, ils sont formés par un liquide clair, transparent, dont la fluidité égale presque celle de l'eau. Ce liquide ou sérosité diffère du mucus en ce que la viscosité est moindre et presque nulle ; mais ces crachats se rapprochent des muqueux en ce qu'anatomiquement ils présentent la même composition. Ainsi, au microscope, on trouve quelques cellules d'épithélium pavimenteux provenant de la bouche ou du pharynx, des cellules cylindriques à cils vibratiles, plus ou moins gonflées par du mucus provenant de la trachée et des bronches. On y trouve des globules de pus en petit nombre, souvent des globules rouges, venant, soit de la bouche, du pharynx, du larynx ou des bronches. (F. Minteguiaga). Si ces crachats sont mêlés à de l'air, ils forment, dans le vase qui les reçoit, une mousse légère.

Crachats muqueux. — Lorsqu'ils sont purs, exempts de tout mélange, ils ressemblent aux précédents, sauf leur consistance, qui est plus grande. Ils sont formés par du mucus qui peut être plus ou moins aéré. Ils sont transparents ou opaques : dans le premier cas, tantôt ils sont liquides, filants, comme une solution de gomme arabique; tantôt plus épais, ils roulent dans le crachoir, *crachats roulants ;* d'autres fois enfin ils sont



Fig. 13. — 1, Cellules prismatiques. — 2, Leucocyte avant l'addition d'acide acétique. — 3, Leucocyte traité par l'acide acétique. — 4, Mouvements d'une cellule cylindrique à cils vibratiles expectorée. — 5, Portion d'une cellule cylindrique devenue sphérique, analogue à un leucocyte et ayant conservé ses cils vibratiles. — 6, Fragment d'une cellule cylindrique avec ses cils vibratiles. — 7 et 8, Grandes cellules cylindriques et leucocytes devenus vésiculeux ou coloïdes. — 9, Épithélium cylindrique dont les noyaux se multiplient. — 10, Cellule cylindrique présentant plusieurs noyaux.

très-visqueux, collants; ils affectent la forme de *stries*, d'*étoiles*, de *rubans*, ou bien ils sont battus avec l'air et offrent l'aspect qui les fait appeler *crachats spumeux*. Dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsqu'ils

sont opaques, ils se présentent sous forme de masses épaisses, verdâtres ou d'un blanc mat, jaunâtre, grisâtre, ressemblant au pus. Traités par l'acide acétique, les crachats muqueux donnent lieu à un précipité blanc.

Au microscope, ces crachats contiennent les éléments que j'ai déjà signalés à propos du liquide sécrété par la muqueuse laryngo-bronchique et les glandes de cette muqueuse. A ces éléments viennent se joindre des leucocytes en grande quantité, des globules de pus, et des cellules cylindriques déformées; celles-ci sont distendues, gonflées, hypertrophiées, granuleuses. A mesure que ces crachats deviennent opaques, les globules de pus augmentent.

La figure précédente, empruntée à l'ouvrage d'Hérard et Cornil sur la phthisie pulmonaire, montre quelle est la constitution histologique de ces crachats.

Dans d'autres circonstances, la substance fondamentale du mucus qui les compose devient visqueuse, demi-liquide; elle a la consistance de l'empois, un aspect gélatiniforme. Ces crachats sont rejetés, dit Ch. Robin, en masse comme une petite boule bleuâtre (*crachats perlés*), qui, assez souvent effraye le malade. Cette substance, d'aspect gélatiniforme, est parfois légèrement colorée en rouge ou bien sa coloration rappelle la teinte de la rouille. Le plus souvent ces crachats sont noirâtres, bleuâtres, ou même tout à fait noirs. Ils doivent leur coloration à des particules de *poussière* ou de *noir de fumée englobées par le mucus*, ou même contenues dans les cellules épithéliales et dans les leucocytes que le mucus entraîne. Ces crachats sont, en général, rejetés par les personnes en bonne santé; ils le sont le plus ordinairement le matin. Il suffit, pour cela, d'avoir été exposé pendant quelques heures à la poussière ou à la fumée d'une cheminée, à la fumée de tabac, à la lumière d'une lampe fumeuse. Ces crachats devront être différenciés de ceux qui se montrent dans l'anthracosis, car ils n'ont pas la même valeur diagnostique.

Anatomiquement, ces crachats se composent : 1° de mucus, tenace, visqueux, offrant, dit Ch. Robin, sous le microscope, des stries ordinairement rectilignes, fibrillaires ; ces stries fibrillaires pourraient être prises pour de la fibrine; mais elles en diffèrent par leur résistance à l'acide acétique. Elles sont généralement parallèles, rarement entre-croisées. Dans l'épaisseur de ce mucus se trouvent englobés : 2° des granulations graisseuses, le plus souvent disposées en chapelet parallèlement aux stries, leur existence n'est pas constante ; 3° quelquefois des noyaux libres d'épithélium, avec ou sans nucléole, et toujours une quantité variable de cellules épithéliales, régulières ou non, isolées ou réunies en lamelles, pavimenteuses ou sphériques, contenant des granulations graisseuses ou bien les granulations de noir de fumée mentionnées plus haut; 4° des leucocytes plus ou moins nombreux suivant qu'il y a ou non maladie. Ils sont eux-mêmes plus ou moins granuleux, et, suivant les cas, peuvent contenir des granules de charbon. L'acide sulfurique gonfle les cellules épithéliales, les rend pâles, dissout toutes leurs granulations, mêmes graisseuses, à

l'exception des fines granules de noir de fumée, qui sont plus ou moins nombreuses.

Crachats purulents. — Ces crachats se présentent souvent sous la forme de masses verdâtres, blanchâtres, épaisses, à bords déchiquetés, adhérentes au vase ou nageant dans un liquide plus ou moins alcalin. Leur couleur, leur consistance dépendent de la proportion variable de pus et du mucus qui les constituent. Les crachats formés de pus presque pur sont d'un blanc mat ou jaunâtre ; ils s'étendent, s'aplatissent dans le vase comme de la purée. Dans d'autres circonstances, ils se présentent sous la forme de mucosités puriformes, épaisses; leurs bords sont déchiquetés ou arrondis, exactement circulaires; ils sont tous d'un égal diamètre; ils demeurent isolés les uns des autres, nageant tantôt dans une sérosité plus ou moins abondante, tantôt se montrant à la surface d'un mucus, plus ou moins clair, assez semblable à une solution de gomme. Dans le premier cas, ils sont appelés *nummulaires*. Si on les examine à la loupe, on reconnaît, dit Robin, qu'ils sont composés par la réunion de petits points formés par des amas de leucocytes plus ou moins granuleux. Ces petits amas sont réunis par un mucus, tantôt rendu jaune ou verdâtre par des leucocytes épars, avec ou sans globules rouges du sang, tantôt transparent (crachats composés). Leur viscosité est plus ou moins grande, selon que, chemin faisant au travers des bronches, ces crachats se sont mêlés à une plus ou moins grande quantité des mucosités bronchiques, qui sont toujours supersécrétées dans ces conditions-là.

Dans certains de ces crachats, dans ceux surtout qui sont constitués entièrement par du pus, il n'est pas rare de trouver, au milieu des éléments ordinaires, des débris de fibres élastiques recourbées sur elles-mêmes, provenant du parenchyme pulmonaire en voie de destruction. Ces fibres ne se dissolvent pas sous l'influence de la potasse caustique en solution, caractère qui les différencie des fibres du tissu connectif.

Ces crachats diffèrent des muqueux en ce que ceux-ci sont plus consistants, plus tenaces, plus réguliers; les purulents, au contraire, sont plus diffluents, moins réguliers ; en outre, ils sont mal liés. Mais, comme ces produits sont ordinairement mélangés dans un même crachat, la distinction fournie par l'aspect devient le plus souvent impossible à établir, puisque nous savons que le mucus sécrété par une membrane enflammée peut se transformer insensiblement en un liquide tout à fait semblable au pus. Pourtant, à toutes les époques, on a cherché à établir des caractères différenciels.

Une expérience des plus simples, qui a été faite pour la première fois par Hippocrate et qui donne encore aujourd'hui un résultat assez satisfaisant, consiste à mettre la matière expectorée en contact avec de l'eau ordinaire ou de l'eau salée. Si le crachat est formé de mucus, il surnage le liquide; si c'est du pus, celui-ci trouble l'eau et se précipite ensuite au fond du vase. Si le mucus domine, le pus est souvent retenu avec lui à la surface du liquide; ils constituent alors les crachats dits muqueux *puriformes*. Agité dans l'eau, le pus se délaye sans donner de

filaments et laisse au liquide qu'il trouble une couleur laiteuse; le mucus ne se délaye pas et se divise seulement en filaments sans changer la couleur de l'eau. Jeté sur des charbons ardents, le pus donne une odeur assez forte et fétide, qui n'existe pas pour le mucus. Par l'ébullition dans l'eau, le mucus se réduit en petites coagulations globuleuses ou filamenteuses; le pus ne se coagule pas, trouble l'eau et donne à sa surface un aspect huileux ou une mousse blanchâtre. Quant aux actions attribuées à l'acide sulfurique, à l'acide nitrique, à l'ammoniaque, à la potasse, elles sont des plus incertaines, et ne peuvent fournir un point d'appui solide pour établir cette différence.

On aurait pu croire que le microscope fournirait des caractères plus tranchés que ceux que je viens de signaler. Malheureusement, il faut l'avouer, l'examen microscopique qui, à notre époque, a atteint une perfection qu'il sera bien difficile de surpasser, n'a pu encore établir de distinction bien nette entre le globule de pus et le corpuscule de mucus. De nombreux travaux ont été faits sur ce sujet. Je crois inutile de les analyser. Si le lecteur désire se mettre au courant de cette question, il consultera les mémoires de Gueterbock (de Berlin), et de Donné, ainsi que ceux d'autres observateurs.

Je ne puis toutefois passer sous silence celui de Chatin (de Lyon). Cet auteur, contrairement à l'opinion reçue jusqu'à ce jour, croit que cette distinction peut être établie. « Le globule purulent et le corpuscule muqueux offrent, dit-il, des caractères de ressemblance et de différence; d'abord leur forme commune est sphérique, et ne s'aplatit qu'en raison de la pression qu'ils supportent; leur surface est granulée, le contenu moléculaire plus ou moins transparent, et l'acide acétique y fait apparaître un ou plusieurs noyaux. Le globule purulent diffère du corpuscule muqueux par son aspect plus granulé, par son enveloppe, qui paraît plus épaisse; le premier, sous l'objectif du microscope, se meut moins facilement que le second, et présente un diamètre un peu moindre; la couleur jaune, enfin, est plus tranchée dans le globule purulent que dans le corpuscule muqueux. »

Virchow, de son côté, établit, dans sa *Pathologie cellulaire*, la relation qui existe entre les cellules épithéliales malades, les corpuscules muqueux et les globules purulents, de la manière suivante : « Quand on compar entre elles les cellules purulentes, muqueuses et épithéliales, on voit qu'il existe plusieurs degrés de transition entre les corpuscules du pus et les cellules épithéliales ordinaires. A côté des corpuscules purulents, complets, possédant de nombreux noyaux, on trouve des cellules assez volumineuses, rondes, granulées, à un seul noyau, ce sont les corpuscules muqueux; plus loin, on trouve des éléments encore plus volumineux, à forme typique, à noyau simple et gros, ce sont des cellules épithéliales; mais ces cellules sont aplaties, ou anguleuses, ou cylindriques, tandis que les globules purulents et les corpuscules muqueux restent, dans tous les cas, arrondis ou globuleux. » (Virchow, p. 399.)

Ces caractères donnés par Virchow et Chatin ne sont pas suffisants, et ne tranchent nullement la difficulté. J'en dirai autant des résultats obte-

nus par Cohnheim. D'après cet auteur, les globules blancs du sang dans le cas d'irritation des muqueuses et des séreuses sortiraient des vaisseaux et constitueraient le pus. « Les corpuscules blancs du sang montreraient, dit-il, des mouvements amœboïdes quand la circulation se ralentit dans les parties enflammées; puis ces globules pénétreraient à travers les stomata ou lacunes, qui se trouvent entre les cellules épithéliales de la membrane interne des vaisseaux et à travers les canaux plasmatiques de la membrane moyenne et externe, jusque dans le tissu conjonctif périvasculaire. » Cette expérience de Cohnheim tend à prouver l'origine des globules de pus ; mais elle ne tranche en rien la question de distinction à établir entre ces globules et les corpuscules du mucus.

J'espère qu'un jour la chimie et le microscope élucideront complétement cette question, qui, du reste, est toute scientifique; en pratique, surtout au point de vue du sujet qui m'occupe, elle n'offre pas un grand intérêt. Que les médecins du siècle dernier et du commencement du nôtre aient considéré cette distinction comme étant de la plus grande importance, je le conçois, puisque pour eux la présence du pus dans les crachats étaient l'indice d'une ulcération pulmonaire, c'est-à-dire de la phthisie. Mais, dans l'état actuel de la science, après la découverte de l'auscultation, les signes stéthoscopiques ont pris une telle place dans le diagnostic des affections thoraciques, que les crachats muqueux ou purulents n'ont plus qu'une importance secondaire. Ne savons-nous pas, en outre, qu'il suffit de la plus légère irritation de la muqueuse des voies aériennes pour qu'immédiatement le pus apparaisse dans les crachats? Pour toutes ces raisons, je le répète, la distinction que l'on a voulu établir entre les globules purulents et les corpuscules muqueux, n'a plus un grand intérêt pratique, du moins pour l'étude clinique des crachats.

Crachats sanglants. — Le sang peut constituer la totalité du crachat; ou bien il s'y trouve en quantité si considérable qu'il prime tous les autres éléments. On dit alors qu'il y a *hémoptysie*. Dans d'autres cas, il se rencontre en proportions moindres, mélangé au mucus et au pus. Le crachat est dit *sanguinolent*. Dans ces conditions le crachat présente les colorations les plus diverses. Tantôt le sang est mélangé intimement au mucus, il semble que l'exhalation sanguine se produise, molécule par molécule; et, suivant que le sang sera en quantité plus ou moins considérable, la coloration sera rougeâtre ou noire ou même verdâtre; les crachats *rouillés*, les crachats dits *jus de pruneaux* en sont des exemples frappants. Tantôt le sang est simplement à l'état de dépôt; le mucus conserve sa coloration normale. Dans ce cas, le sang se présente sous forme de stries ou de points noirs.

Lorsque le sang se mêle avec le pus, les crachats présentent une nuance particulière, qui n'est autre que celle de l'œillet. On leur a donné le nom de *crachats panachés*.

Au microscope, on trouve, outre les éléments ordinaires, les globules rouges du sang, soit normaux, soit discoïdes, soit irréguliers à leurs bords; ils existent en très-grande quantité. On y observe encore de gran-

des cellules distendues, sphériques, et contenant du pigment sanguin. Dans le cas d'apoplexie pulmonaire, de pneumorrhagie, ces cellules, d'après Virchow et Ch. Robin, contiennent en plus des cristaux d'hématoïdine.

Dans la pneumonie, les crachats contiennent d'autres éléments, tels que des coagulations fibrineuses. Mais plutôt que de les décrire ici, je préfère donner cette description à propos des crachats observés dans chaque maladie.

Il en est de même des crachats fétides. Je les étudierai à propos de la gangrène pulmonaire.

Crachats contenant des produits divers. — Produits homologues. — Fausses membranes. — Les fausses membranes peuvent se rencontrer dans les crachats. Leur volume est variable ainsi que leur aspect. Tantôt ce sont de petits lambeaux plus ou moins réguliers, petits ou longs ; tantôt ce sont de petits tubes présentant ou non des ramifications tubulées. Leur coloration est, en général, d'un blanc grisâtre.

« Ces fausses membranes, dit Robin, sont formées par une exsudation de plasmine qui se dédouble en une partie liquide qui s'écoule, et en une autre partie qui se coagule sous forme de fibrine et qui forme ces membranes. Aussi voit-on sur les coupes qui portent à la fois sur la muqueuse et sur la pseudo-membrane encore adhérente, qu'il y a une apparente continuité entre ces deux parties. Les traînées ou fascicules de fibrine s'étendent du chorion de la muqueuse entre les noyaux de la portion profonde de l'épithélium et entre ses cellules qu'elles englobent aussi, en augmentant de masse jusqu'à la portion entièrement fibrineuse de la pseudo-membrane. Dans la trachée, des cellules épithéliales prismatiques englobées ainsi dans l'épaisseur de cette fibrine n'ont plus de cils vibratiles ; elles sont devenues aréolaires, creusées d'excavations, réduites parfois à un ou plusieurs filaments irréguliers appendus à leur noyau, car celui-ci résiste beaucoup plus à cette atrophie que le corps des cellules. »

Ces pseudo-membranes diffèrent essentiellement par leur structure des mucus concrets qui apparaissent assez souvent dans les crachats et qui, à un examen peu attentif, pourraient être pris pour de fausses membranes.

Au microscope, on constate que cette fibrine, si les fausses membranes sont formées depuis peu de temps, présente un aspect aussi nettement fibrillaire que le caillot d'une saignée. Si la fausse membrane a séjourné pendant très-longtemps à la face interne de la muqueuse, la fibrine passe graduellement à l'état granuleux et devient de plus en plus homogène. Dans ce cas, l'acide acétique tranche la question entre la fausse membrane et le mucus concret. En effet, il durcit ces espèces de fausses membranes dues à la concrétion du mucus ; il ne fait pas disparaître leur état strié, s'il préexistait ; il le fait apparaître, au contraire, s'il ne préexistait pas. Par contre, sous son influence, les fausses membranes diphthéritiques deviennent homologues. Cet acide les gonfle, les rend gélatiniformes et homogènes ; il permet d'apercevoir les leucocytes, les noyaux d'épithélium,

les cellules épithéliales englobées par la fibrine au fur et à mesure qu'aurait eu lieu sa coagulation.

Ces caractères sont suffisants pour permettre de distinguer les fausses membranes de toute espèce de mucus concret.

Concrétions calcaires (calculs broncho-pulmonaires). — Ces concrétions grises ou blanches, dures, d'aspect calcaire, ont, la plupart du temps, une apparence rameuse qui les distingue de celles qui viennent des autres parties. Ces concrétions peuvent s'être formées dans l'appareil bronchique, dans l'appareil pulmonaire ou même en dehors de ces deux appareils. Il règne encore aujourd'hui beaucoup d'incertitude sur le lieu exact de leur formation, et surtout sur leur pathogénie. En 1868, il a été fait sur ce sujet, par L. Leroy, interne distingué des hôpitaux, une thèse excellente. Aussi ne saurais-je mieux faire que d'y renvoyer le lecteur pour qu'il puisse apprécier la difficulté que je signale. Quant à moi, au point de vue du sujet qui m'occupe, que ces concrétions soient le résultat d'un ganglion calcifié, qu'elles soient la conséquence d'une caverne tuberculeuse guérie par suite du dépôt à sa surface de phosphate calcaire ; qu'elles soient même le résultat de l'inflammation chronique du parenchyme pulmonaire, et non celui de la sénilité, etc., peu m'importe ; il me suffit de savoir qu'elles peuvent se rencontrer dans les crachats. (*Voy.* t. V, art. BRONCHITES, par Henri Gintrac.)

Je trouve dans le travail de L. Leroy (1868) les analyses suivantes qui en ont été faites, à différentes époques, par les auteurs. Ces analyses chimiques seront très-utiles pour établir le diagnostic de ces concrétions, ainsi que leur lieu de provenance.

Examen, par B. Ball et Vée, d'une concrétion trouvée libre au milieu d'une excavation pulmonaire (1858).

Eau	0,15
Matières grasses. / Cholestérine.	0,038
Matières organiques insolubles dans l'éther	0,052
Sulfate de soude. / Chlorure de sodium.	Traces.
Phosphate de soude	0,003
— de magnésie	0,005
— de chaux	0,385
Carbonate de chaux	0,031
POIDS TOTAL	0,529

Analyse de quelques concrétions pulmonaires expectorées par un tuberculeux. (Lhéritier, *Chimie pathologique*, 1842.)

Phosphate de chaux	0,449
Carbonate de chaux	0,324
— de magnésie	0,115
Matières organiques	0,112
Oxyde de fer	Traces.

Analyse de quatre calculs pulmonaires, du poids de 3 grammes,

remis au professeur Sgarzi par le professeur Mondini. (*Gaz. méd.*, 1834.)

Phosphate de chaux			1,56
Carbonate de chaux			0,39
— de magnésie			0,06
Matière animale	0,84	Graisse	0,06
		Cholestérine	0,66
		Mucus	0,09
		Albumine ?	0,03
Oxyde de fer			0,09
Silice			0,03
Perte			0,03

La composition de ces concrétions, ajoute L. Leroy, est donc la même que celle du tubercule; seulement, la matière organique s'y trouve en plus petite quantité.

Dans ce même travail, je trouve une observation de concrétions cartilagineuses des bronches, qui a été recueillie par l'auteur, dans le service de Gallard, à la Pitié. Ces concrétions, examinées au microscope, ont présenté la structure suivante : « Dans une première série de préparations examinées à un faible grossissement, on observe, dit L. Leroy, une masse fondamentale translucide, finement grenue, creusée de gros canaux noirâtres, allongés, sinueux, rappelant la forme des canaux de Havers, autour desquels se trouvent de petites cavités assez régulièrement disposées, et qui, par leur forme ovale, allongée et dentelée, présentent le caractère des ostéoplastes.

« Une seconde série de préparations nous a montré des plaques formées par une substance fondamentale translucide, grenue ou pointillée par places, et parsemée d'une grande quantité d'éléments irréguliers, dont la nature, au premier abord, n'est pas nettement déterminée. Ils se présentent sous forme de taches noirâtres, le plus souvent à bords déchiquetés; d'autres, ovoïdes, plus ou moins allongées, quelquefois plus pâles, mais alors régulières, présentent un aspect grossièrement granulé. Un examen attentif montre que ces éléments sont constitués par des chondroplastes infiltrés de sels calcaires, comme on les trouve dans le tissu ostéoïde. D'ailleurs, l'épreuve de ces mêmes préparations à l'aide de l'acide chlorhydrique montre encore très-nettement les chondroplastes, après une effervescence et le dégagement de bulles de gaz. Après l'action de cet acide, on trouve une grande quantité de chondroplastes en voie de segmentation, et, en outre, des cavités vides plus ou moins régulières. Ces dernières préparations étaient donc constituées par du tissu ostéoïde. »

Lorsque ces concrétions viennent de l'ossification du tissu pulmonaire, l'examen microscopique permet de constater, non des chondroplastes, mais un tissu ayant le caractère des diverses phases de l'ossification du tissu conjonctif.

Dans d'autres cas, au lieu de concrétions calcaires, on trouve, dans les

crachats, des fragments de l'os hyoïde, ou des cartilages du larynx, qui ont été frappés de carie ou de nécrose.

Bile, urine. — Lorsqu'une communication s'établit entre les bronches et le foie ou les reins, on peut constater, dans les crachats, la présence de la bile ou de l'urine. Ces faits s'observent principalement dans les cas de kyste hydatique, d'abcès développés dans le foie ou les reins. Mais ce n'est pas à cette seule cause qu'il faut constamment attribuer la présence de la bile. Je rappellerai ce fait que j'ai déjà cité, à savoir, que chez une femme atteinte d'une pneumonie, compliquée d'un ictère intense, j'ai constaté, dans les crachats qui rappelaient tous les caractères des crachats pneumoniques, la présence de la bile. Par l'acide nitrique, ils prenaient une teinte verte des plus manifestes.

Sucre. — Dans certains cas, le sucre, dit-on, se rencontrerait dans les crachats. Ainsi Walshe affirme que dans la pneumonie, surtout à une période avancée, les crachats contiennent du sucre, aisément appréciable par le réactif de Trommer. Grisolle n'a pu vérifier le fait. On a aussi avancé que dans la phthisie pulmonaire, les crachats renfermaient du sucre. Quant à moi, sur les conseils du regretté Natalis Guillot, j'ai fait, en 1864, à l'hôpital de la Charité de nombreuses recherches et j'avoue que je n'ai jamais trouvé cette matière.

Quant à la présence dans les crachats d'autres principes, tels que le *chlorure de sodium*, l'*acide butyrique*, etc., on ne peut nier leur existence. J'indiquerai, à propos des crachats étudiés dans les maladies, celles où principalement ces principes se rencontrent.

Cristaux. — Les produits cristallins qui apparaissent quelquefois dans l'expectoration, sont les cristaux des corps gras : cholestérine et margarine, les cristaux pigmentaires et ceux de phosphate ammoniaco-magnésien.

D'après les recherches de Bühlmann et de Biermer, la cholestérine, si abondante dans certains produits pathologiques, est rare dans les crachats. Biermer ne l'a obervée qu'un certain nombre de fois dans les crachats des phthisiques. Au microscope elle est reconnaissable à sa forme; on constate des paillettes minces, de forme rhomboédrique, solubles dans l'éther, insolubles dans l'eau, les acides, les alcalis.

Les cristaux de margarine se présentent sous la forme d'aiguillettes tantôt droites, tantôt recourbées, ayant de l'analogie avec les faisceaux de fibres élastiques. Les réactifs chimiques font aisément distinguer ces deux éléments : la margarine se dissout dans l'éther et l'alcool bouillant, plus difficilement dans les alcalis.

Enfin on rencontre quelquefois des gouttelettes d'huile tantôt isolées, tantôt réunies en groupes; ces gouttelettes apparaissent très-rondes, douées d'un éclat très-brillant; elles sont solubles dans l'éther et les alcalis.

Crachats contenant différents produits hétérologues. — Matière tuberculeuse. — Quelques auteurs avaient pensé que la matière tuberculeuse pourrait se rencontrer dans les crachats des tuberculeux. Ils avaient fondé, sur cette présence, un grand espoir pour le diagnostic nosologique. C'est ainsi que Kuhn croyait qu'avant même que les premiers

signes de la phthisie vinssent à éclater, on pouvait retrouver, dans les crachats, de petits filaments qui proviennent des tubercules. Cet auteur, on le sait, admettait que le tubercule naissant était formé par une agglomération de petits corpuscules qui nagent dans un mucus clair, et dont la réunion a lieu par l'intermédiaire de petits filaments hyalins. Rappeler cette structure, c'est démontrer l'erreur commise par cet auteur et par conséquent le peu de valeur que présentent ces filaments nageant dans le mucus des crachats. Ces filaments, du reste, se rencontrent dans bien d'autres affections; peut-être ne sont-ils que ces filaments de mucine contenu dans tout mucus. On a de même pris pour de la matière tuberculeuse ces petits grumeaux blancs ou un peu jaunâtres, de la grosseur d'un grain de millet ou de chanvre, et occupant le fond du vase. Ces granulations ne sont formées que par le groupement d'un grand nombre d'épithéliums, et ne sauraient, par conséquent, avoir de la valeur. Aussi Remak et même Lebert pensent-ils que le tubercule, en se ramollissant, perd sa forme distincte, et que, par conséquent, on ne saurait le reconnaître dans les crachats des phthisiques. Il paraît avéré aujourd'hui que la matière tuberculeuse n'existe nullement dans les crachats, ou du moins on n'a pu encore la reconnaître; car, si les faits avancés par Villemin sont exacts, le pouvoir contagieux qu'il attribue aux crachats des phthisiques indiquerait que cette matière est contenue dans ces produits de l'expectoration.

Dans une note lue à l'Académie de médecine de Paris, le 18 août 1868, Villemin a, en effet, affirmé le pouvoir contagieux et virulent des crachats. Il a fait, dit-il, plusieurs expériences, et il a vu l'inoculation de la phthisie se produire. Suivant cet auteur, une injection hypodermique de quelques gouttes de crachats délayés dans de l'eau ou de sang défibriné suffiraient pour produire ce résultat. Cette question est encore en pleine discussion; il serait, par conséquent, téméraire de ma part de chercher à la trancher d'une manière quelconque. Je me borne pour le moment à transcrire le fait avancé par Villemin, n'ayant pu le contrôler par des expériences.

Matière cancéreuse. — La substance ramollie du cancer du poumon, dit Monneret, se trouve très-rarement dans les liquides expectorés. Cependant, ajoute-t-il, j'ai observé trois cas où j'ai pu constater la matière cancéreuse. L'examen microscopique est donc d'une utilité incontestable.

Mélanose. — J'ai déjà dit, à propos de la coloration noire que présentent, dans certains cas, les crachats, que cette coloration était due parfois à la présence de particules de charbon. Ces particules sont reconnaissables par l'examen chimique et par l'examen microscopique, ainsi que je le dirai lorsque j'étudierai les crachats qui surviennent dans l'anthracosis. D'après Monneret, la mélanose pulmonaire ne s'annonce jamais par des crachats noirâtres. Chomel avait fait la même remarque. Toutefois, Crocq a assigné les caractères suivants aux crachats mélanotiques : les cellules épithéliales contiennent des grains arrondis, d'un noir peu foncé. Ces caractères les différencient des crachats contenant des parcelles de charbon :

dans ce cas, en effet, les particules de charbon sont libres, irrégulières, quelquefois anguleuses et noirâtres.

Hydatides. — La présence des hydatides dans les crachats est pathognomonique de la présence d'un kyste acéphalocystique, développé soit dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire, soit dans l'intérieur de la plèvre, soit dans le foie, soit dans les reins. Elle indique qu'une communication s'est établie entre ce kyste et les bronches. Outre les débris d'hydatides, on trouve, si le kyste s'est développé dans le foie, le liquide biliaire et quelques cellules hépatiques ; s'il s'est développé dans les reins, les crachats auront l'odeur de l'urine.

Tels sont les caractères physiques, chimiques et microscopiques des crachats. Ces caractères sont tels qu'ils ne permettent aucune confusion possible. Aussi il n'est nul besoin d'insister sur un diagnostic différentiel ; car, certainement on ne confondra pas les crachats, rendus même abondamment sous forme de vomissements, avec les produits venus de l'estomac et expulsés par suite de cet acte morbide. Toutefois il y a des cas où le médecin éprouve un certain embarras.

C'est principalement chez les enfants et chez les malades privés de connaissance ou qui ne peuvent fournir aucun renseignement, que cet embarras, cette hésitation se montrent dans l'esprit du clinicien. J'ai déjà dit, en effet, que chez les enfants, en même temps que la toux, pourvu qu'elle soit un peu prolongée, un peu quinteuse, des efforts de vomissements survenaient et qu'il était dès lors difficile de savoir si les matières rejetées venaient de l'appareil respiratoire ou de l'estomac. J'ai dit, en outre, que cette hésitation était d'autant plus naturelle, que les enfants, au lieu de rejeter les crachats par la bouche, les avalaient et les vomissaient plus tard. Mais cette indécision ne sera que de courte durée, car en examinant les matières rejetées, le médecin distinguera les crachats à leur forme, à leur constitution histologique. Il en sera de même si le malade est privé de connaissance, ou bien s'il ne peut fournir aucun renseignement sur les phénomènes qui ont précédé l'expulsion.

Dans les lésions organiques de l'œsophage, une communication peut avoir lieu entre cet organe et la trachée ou les bronches ; les matières alimentaires passent alors dans le canal aérien et se retrouvent dans les crachats. Si ceux-ci sont expulsés avec violence et instantanément, la présence des matières alimentaires peut faire naître des doutes, mais l'examen attentif des matières rendues, la connaissance des antécédents, les fait disparaître aussitôt et le médecin rapporte à sa véritable cause la présence de ces matières.

Je dois encore insister sur une autre cause d'erreur, dans certains cas, surtout si les crachats sont expulsés en grande abondance après le repas, de véritables vomissements peuvent se montrer, et dans le vase on constate alors, au milieu des crachats, la présence de matières alimentaires. Les renseignements fournis par le malade, un examen attentif des divers actes qui ont eu lieu, permettent de rapporter à chaque cause les effets qui en ont résulté. Enfin, chez les dyspeptiques,

il existe, on le sait, fréquemment de la toux, en dehors de toute altération des organes de la respiration. Celle-ci est le plus ordinairement sèche; mais parfois elle est humide, et dans ce cas, il n'est pas rare de voir à la suite d'efforts de toux considérables, les malades rejeter des mucosités filantes et transparentes, qui dans ce cas viennent de l'estomac. Une confusion pourrait avoir lieu, mais l'examen microscopique d'abord, puis l'analyse de l'acte, lèveront tous les doutes.

En signalant les cas que je viens de discuter, je n'ai pas eu la prétention de signaler tous ceux qui peuvent se présenter en clinique. J'ai voulu seulement attirer l'attention sur quelques causes d'erreur, bien convaincu qu'une fois prévenu, le médecin n'en commettra jamais ; car, je le répète, il est impossible de confondre les crachats avec n'importe quel produit.

Diagnostic pathogénique. — Suivant la définition que j'ai admise, je vais dans ce chapitre, passer successivement en revue les maladies de la bouche, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches, ainsi que celles des organes voisins du tube aérien, qui donnent lieu à la formation des crachats. Ayant décrit aussi minutieusement que possible les caractères généraux physiques, chimiques et microscopiques de ces produits, je n'aurai qu'à mettre en lumière les caractères spéciaux qu'ils présentent dans les maladies de ces différents organes, et je serai dès lors en mesure d'établir la valeur diagnostique et pronostique de ce signe.

Maladies de la muqueuse buccale. — A l'état normal, ainsi que je l'ai dit à propos de la physiologie, on rejette par sputation ou crachement, et cela plus ou moins fréquemment dans les vingt-quatre heures, un liquide clair, transparent, dont la fluidité égale presque celle de l'eau. Ce liquide constitue les *crachats salivaires dits séreux*. On peut, je le répète, les considérer comme des crachats physiologiques. Ces crachats sont souvent mélangés à de l'air qui s'y présente sous forme de bulles fines et nombreuses. Ils sont formés, dit Ch. Robin, de salive parotidienne et d'un peu de salive filante. Lorsque la muqueuse buccale devient le siége d'une altération, aux principes précédents viennent s'en ajouter d'autres, et le crachat constitue alors un symptôme morbide. Ces altérations de la muqueuse sont variables. Celles qui sont dues à une inflammation aiguë ou chronique, franche ou spécifique, augmentent surtout la production des crachats, et en même temps elles en altèrent les éléments primitifs.

C'est ainsi que dans les stomatites *aiguës* ou *chroniques*, la *stomatite aphtheuse*, la *gingivite*, les crachats sont abondants, transparents; ils sont muqueux, et outre les globules de mucus, les fibrilles de mucine, on constate quelques globules de pus, ainsi que des leucocytes. Dans la *stomatite mercurielle*, dans celle qui accompagne les *ulcérations tuberculeuses*, ulcérations qui ont été bien étudiées par Julliard (1865), les crachats présentent les mêmes caractères que les précédents. Leur abondance est seulement plus grande et elle est alors désignée sous le nom de *salivation, de ptyalisme*. Outre l'abondance extrême, Ch. Robin en analysant la salive du ptyalisme mercuriel, a constaté des différences très-marquées dans sa composition. Ainsi l'eau qui varie dans la composition de la salive

normale entre 998 et 995,16, ne donne plus que 974,12, à 991,0. Par contre, les sels, les corps gras, s'y rencontrent en plus grande quantité. Enfin on y constate la présence de l'albumine ; l'on sait que ce principe fait complétement défaut dans la salive normale. Dans la *gangrène scorbutique* des gencives, la *gangrène* de la bouche, la *stomatite pseudo-membraneuse*, *ulcéro-membraneuse* des soldats et des enfants, le microscope, outre les éléments précédents, révèle la présence de globules du sang et de petites concrétions qui ne sont autre que des débris tantôt de fausses membranes, tantôt de la muqueuse buccale ulcérée. (*Voy.* les articles Bouche, par Fernet, t. V, p. 417 et suiv., et Stomatite.)

Aux renseignements que je viens de donner sur la composition des crachats dans les maladies buccales, j'ajouterai que parfois, au lieu de la réaction alcaline qu'ils présentent à l'état normal, on constate la réaction acide. On a même prétendu que cette réaction était nécessaire pour le développement de certains cryptogames; celui qui constitue le muguet, par exemple. Mais si cette réaction est réelle dans certains cas, il ne faut pas, à l'exemple de quelques auteurs, la considérer comme un signe de l'inflammation buccale, car cela n'est pas. Dans tous les cas, lorsque cette réaction existe, il ne faut pas l'attribuer, ainsi qu'on l'a fait, à la salive, mais bien aux liquides fournis par la muqueuse. Andral a démontré, en effet, qu'il n'était donné à aucune maladie de transformer la salive en liquide acide. Ch. Robin, Cl. Bernard, Magitot partagent cette opinion.

Suivant Monneret, il y a de même beaucoup à rabattre sur les prétentions émises par quelques médecins : que lorsque les crachats ont commencé à subir dans la bouche un commencement de décomposition putride, on trouve constamment, au milieu des éléments que j'ai énumérés plus haut, des parasites végétaux, tels que le *cryptococus cerevisiæ* et le *leptothrix buccalis*, figurés t. V, p. 420 et 421, art. Bouche. Ces parasites ont été très-bien étudiés par Ch. Robin.

Tous ces caractères donc ne sont pas suffisants, pour que les crachats aient dans les maladies de la bouche une réelle valeur diagnostique. Toutefois ils suffisent pour reconnaître le lieu de formation de ces produits. Du reste, si le plus léger doute pouvait subsister, la manière dont ils auraient été expulsés hors de la bouche, l'examen surtout de la muqueuse buccale, indiqueraient immédiatement qu'ils ne viennent ni du pharynx, ni du larynx ou des bronches.

Maladies de l'arrière-gorge. — L'arrière-gorge, on le sait, est constituée par le voile du palais, la luette, les amygdales et le pharynx. L'inflammation aiguë ou chronique, spécifique ou non, de la muqueuse qui tapisse ces différentes parties, peut donner lieu à une sécrétion plus ou moins abondante d'un produit liquide qui est expulsé sous forme de crachats. C'est ainsi que les *amygdalites inflammatoires*, les *angines aiguës*, donnent lieu à des crachats muqueux, visqueux et filants. Je n'ai rien de bien spécial à signaler à ce sujet, si ce n'est toutefois qu'il n'est pas rare de voir au début de l'amygdalite inflammatoire, l'expulsion de mucosités visqueuses, opaques ou jaunâtres, exiger des quintes de toux, de *toux*

gutturale. Le rejet de ces matières est dû dans ce cas à l'expectoration. Il faut être averti de la possibilité de ce fait; car, à un examen superficiel, la seule constatation de l'acte en vertu duquel a eu lieu ce rejet pourrait un moment détourner l'attention du médecin, et lui faire supposer que ces crachats sont dus à une inflammation des bronches. Lorsque l'amygdalite entre en voie de résolution, celle-ci est annoncée par le rejet d'un mucus, d'abord visqueux, filant, puis de plus en plus fluide.

Si l'*amygdalite phlegmoneuse* se termine par un abcès, les crachats sont entièrement constitués par du pus. Les malades sont avertis de l'ouverture de l'abcès par une plus grande abondance de liquide qui arrive instantanément dans la bouche, et par une odeur nauséeuse, *sui generis*, parfois très-fétide.

Dans l'*amygdalite gangréneuse*, les crachats sont constitués par une matière putride, sanieuse, couleur lie de vin, d'une fétidité extrême.

Les *angines pseudo-membraneuses* ne donnent lieu à aucun crachat particulier. Je signalerai toutefois la présence de lambeaux de fausses membranes, reconnaissables à leur constitution histologique.

L'inflammation de la luette, du voile du palais, du pharynx, les autres angines en un mot, produisent des crachats analogues à ceux de l'amygdalite inflammatoire.

Parmi les angines chroniques, je dois faire une mention spéciale de l'*angine granuleuse*, angine glanduleuse de N. Gueneau de Mussy. Cette angine donne lieu à des crachats très-variés ; tantôt ils sont épais, visqueux, ressemblant à de l'amidon cuit; tantôt ils sont plus opaques, ambrés ou muco-puriformes, selon les périodes de la maladie; parfois ils sont enveloppés de sang ou bien ils présentent seulement quelques stries sanguines ; ce sang provient de la gorge ou du larynx. Dans d'autres cas, N. Gueneau de Mussy a observé des concrétions vertes, demi-solides, cylindriques, assez semblables, par l'aspect, à des morceaux d'asperges cuites, longues d'un centimètre environ. Ces concrétions ne sont expectorées qu'avec beaucoup de peine, et après des quintes de toux qui rappellent celles de la coqueluche. Une autre fois, le même auteur a vu une femme expectorer de petites concrétions allongées, calculeuses, arrondies, assez semblables par la configuration aux osselets de l'ouïe, composées de phosphate et de carbonate de chaux. La saveur des crachats dans cette affection est variable. Suivant quelques sujets elle est sucrée; mais le plus souvent, les produits expectorés ont une saveur amère, salée.

Je ne veux pas terminer ce qui a trait aux maladies de l'arrière-gorge, sans signaler les *calculs des amygdales*. Dans ce cas, au milieu des crachats, on trouve quelquefois des calculs constitués par une matière organique unie à des phosphates et à des carbonates de chaux. Je dis quelquefois parce que ces calculs ne sont pas toujours rejetés, qu'ils restent même le plus souvent enkystés dans les amygdales. (*Voy.* art. AMYGDALES, par Desnos, t. II, p. 117.)

A côté des crachats dus aux maladies de l'arrière-gorge, et qui, sauf de rares exceptions, ainsi que nous l'avons vu, sont rejetés par expuition,

c'est-à-dire sans être précédés de toux et d'expectoration, il faut signaler les produits qui viennent des fosses nasales. Ces matières peuvent arriver dans le pharynx soit par leur propre poids, lorsque l'individu est resté longtemps sur le dos et qu'il s'agit de liquides, soit par un mécanisme spécial, qui consiste en une forme particulière d'inspiration que l'on nomme *reniflement*. Arrivés dans le pharynx, ces produits sont rejetés au dehors par expuition. Tantôt ils sont constitués par du mucus nasal, ainsi que cela a lieu dans le coryza aigu, tantôt par du muco-pus, du pus même, lorsqu'il existe un ozène, un coryza chronique ; tantôt enfin par du sang. Il est commun, en effet, dans l'épistaxis idiopathique ou symptomatique, surtout lorsque l'épistaxis est abondante et que le malade est couché sur le dos, de voir le sang sortir et par les narines et par la bouche, d'où il est rejeté par simple expuition. Ce sang est rose, rutilant.

Ces matières solides ou liquides, venues des fosses nasales, se reconnaissent, non-seulement par leur constitution histologique, celle-ci ayant pour base le mucus nasal, mais encore par les circonstances qui amènent leur expulsion. Du reste, l'examen de l'arrière-gorge montrant l'intégrité parfaite des éléments qui la composent, lèverait tous les doutes.

Maladies du larynx et de la trachée. — A l'état sain, ai-je dit, la muqueuse du larynx et de la trachée sécrète peu de mucus ; aussi n'observe-t-on pas de crachats laryngés. Que par suite d'un exercice prolongé de l'organe il se produise un peu de congestion de la muqueuse, immédiatement la sécrétion augmente, des mucosités se forment à la surface interne du larynx, et elles sont expulsées par une très-légère toux. Ces crachats laryngés sont constitués histologiquement par de jeunes cellules épithéliales plus grandes que les globules du pus ; elles contiennent deux ou trois noyaux dont les bords blanchissent par l'addition de l'acide acétique. Physiquement, ces crachats présentent une forme particulière. Ils sont petits, ronds, granuleux, d'un aspect perlé. Ils sont expulsés ordinairement le matin. Laennec a parfaitement indiqué cette forme de crachats chez les chanteurs. On les observe de même chez les individus qui, par profession, font un abus de la parole. Dans certains cas, ils présentent une teinte légèrement rouge ; le sang est déposé seulement sur la mucosité, cette coloration indique que la congestion a été plus violente ; d'autrefois ils sont légèrement noirâtres, lorsque les individus ont été soumis à l'action de la poussière ou de la fumée. Ainsi donc, les crachats venant du larynx peuvent être simplement dus à un exercice prolongé de cet organe ; mais le plus souvent il faut les attribuer à une maladie.

Laryngite aiguë. — A un degré peu intense, l'inflammation de la muqueuse laryngée donne lieu à des crachats, constitués d'abord, ainsi que les précédents, par du mucus aqueux et spumeux ; puis, au bout de quelques jours, ce mucus devient plus épais, moins transparent, et peut se colorer en gris ou présenter des stries sanguinolentes. Au milieu des cellules épithéliales vibratiles, on trouve des leucocytes, mais, en général, ils sont peu abondants. Dans la *forme chronique*, les crachats deviennent blanc jaunâtre, muco-purulents, les globules de pus existent en plus grande

quantité; on peut même y trouver des globules de sang, s'il existe en même temps une ulcération de la muqueuse.

Dans la *phthisie laryngée*, les crachats offrent une composition et un aspect très-variables. Tantôt ils sont muqueux, transparents, peu tenaces, comme dans l'inflammation aiguë simple; tantôt ils sont épais, le mucus est moins diffluent; ils sont grisâtres, et on constate au microscope des globules de pus. S'il existe une ulcération, on remarque à leur surface des stries de sang; parfois même le crachat est purement sanglant.

Enfin on peut y rencontrer, dit Chatin (de Lyon), des détritus des cordes vocales ou des débris des cartilages du larynx.

Dans l'*œdème de la glotte*, les crachats sont purement muqueux.

Dans la *laryngite pseudo-membraneuse*, le *croup*, les crachats n'existent pas le plus ordinairement, parce que les jeunes enfants ne crachent pas. Si, par hasard, il y a eu rejet de matières, on trouve histologiquement les mêmes caractères que ceux signalés pour les crachats de la laryngite aiguë. Si les efforts de toux ont été considérables, si on a provoqué le vomissement, on y peut constater la présence de la fausse membrane, présence tout à fait caractéristique, et qui, en l'absence de diphthérie pharyngée, peut à elle seule faire diagnostiquer la maladie. Ainsi donc, elle donne aux crachats une valeur diagnostique très-grande; malheureusement les crachats, je le répète, n'existent pas toujours.

Quant aux *ulcérations syphilitiques*, *morveuses*, de la muqueuse trachéo-laryngée, les produits de l'expectoration sont analogues à ceux qui se montrent dans le cours des ulcérations tuberculeuses. Disons toutefois que les débris des cartilages, indice de leur carie puis de leur nécrose, se rencontrent plus fréquemment dans les ulcérations syphilitiques.

L'*inflammation de la trachée* donne lieu aux mêmes crachats.

A part la forme arrondie globuleuse des crachats, qui même n'est pas propre à ceux qui se sont formés dans le larynx, on voit que ces produits n'ont pas une grande valeur pour attirer l'attention sur une maladie de cet organe. On peut les attribuer tout aussi bien à une affection des bronches qu'à une affection du larynx; d'autant mieux que la constitution histologique ne présente aucune différence, que les processus morbides qui se développent sur ces parties ont entre eux la plus grande analogie, et que l'acte en vertu duquel ces produits sont expulsés, est le même. Cette expulsion, en effet, a lieu par expectoration.

Maladies des bronches. — Dans l'état normal, ai-je dit, les crachats ne viennent presque jamais des bronches, ce sont des produits qui se forment soit dans la bouche, soit dans le pharynx ou les fosses nasales. Rarement même, ils viennent du larynx, en dehors des professions qui exigent un exercice immodéré de cet organe. La physiologie, en nous montrant que la sécrétion bronchique, quoique n'étant jamais interrompue, n'est pas surabondante, parce qu'une certaine quantité de liquide est emporté par l'air de l'expiration ou par l'absorption pulmonaire, nous rend parfaitement compte de cette absence des crachats bronchiques. Toutefois, dit Chatin, on peut observer des individus qui, sans être malades, expec-

torent tous les matins quelques crachats opaques, blancs ou jaunâtres, composés d'une matière amorphe, d'un peu de graisse, d'épithélium et de jeunes cellules. Ces cas, disons-le, sont excessivement rares. Peut-être même, n'existent-ils pas ; et les crachats ainsi rendus le matin, après quelques efforts de toux, ne viennent-ils que du larynx où ils se sont formés? Mais que cette sécrétion normale augmente par le fait d'une maladie de la muqueuse ou même d'une simple excitation, elle apporte immédiatement un obstacle aux fonctions respiratoires, et l'expectoration devient indispensable. C'est ce qui arrive dans les maladies que je vais passer en revue.

Bronchites. — Dans la *bronchite aiguë*, les crachats, par leur aspect, par leur constitution histologique, indiquent pour ainsi dire la marche de l'inflammation. Andral les a décrits avec tant de fidélité, que je ne saurais mieux faire que de suivre la trace de ce maître illustre. Tant que la bronchite est à sa première période, les crachats manquent. Au bout d'un temps variable, suivant les dispositions individuelles, suivant le traitement employé, chaque quinte de toux est suivie du rejet d'une mucosité claire, transparente et glaireuse comme du blanc d'œuf ; lorsqu'on la verse d'un vase dans un autre, on la voit tomber en une seule masse d'une ténacité extrême. Tantôt elle file comme du verre fondu ; tantôt elle s'étend en une sorte de toile transparente et filandreuse. La ténacité, la viscosité sont d'autant plus grandes que l'irritation de la muqueuse est plus considérable ; parfois, même, la viscosité est telle que, si on incline le vase qui contient cette matière, on voit qu'elle ne s'en détache pas, elle adhère aux bords par de longues stries, et elle se rapproche des crachats gélatiniformes de la pneumonie aiguë. Lorsque la bronchite est accompagnée de fièvre, la viscosité des crachats devient également plus forte pendant le paroxysme fébrile ; celui-ci ayant cessé, la viscosité disparaît. D'autres fois, toute espèce de crachats n'est plus expectorée pendant le paroxysme. Ce fait indique une recrudescence dans l'inflammation de la muqueuse. Quelquefois, enfin, les malades, vers la fin de la sueur qui termine le paroxysme, expectorent abondamment des crachats épais et opaques, ressemblant à ceux qui se montrent dans la dernière période de la bronchite ; mais ce n'est là qu'un état passager, et bientôt les crachats redeviennent clairs et limpides comme avant l'exacerbation fébrile.

Une écume plus ou moins abondante existe ordinairement à la surface des crachats. Ils peuvent de même, dans cette première période, être sillonnés par quelques stries de sang, provenant de petits vaisseaux qui se sont rompus au milieu des efforts de toux. Le sang est alors mêlé au mucus, mais il n'est pas combiné avec lui. Enfin il arrive quelquefois qu'au milieu de la mucosité transparente, existent, en nombre plus ou moins grand, de petits grumeaux d'un blanc mat ; ils ne viennent point du poumon et paraissent sécrétés dans le pharynx, l'arrière-bouche et la bouche par les cryptes multipliées dont est pourvue la muqueuse de ces parties. Ils s'écrasent facilement et ne doivent pas être confondus, dit Andral, avec la matière tuberculeuse. Longtemps ils ont été regardés comme l'un des signes pathognomoniques de la phthisie. Tant que les crachats conser-

vent l'aspect que je viens de décrire, l'inflammation bronchique ne s'amende pas; la matière expectorée est encore à l'état de *crudité*, selon l'expression consacrée par les anciens observateurs, expression en rapport avec leurs théories humorales. A mesure que la phlegmasie s'avance vers la résolution, les crachats changent de caractère. De séreux, de transparents qu'ils étaient, ils deviennent de plus en plus muqueux, opaques; au milieu du mucus s'aperçoivent des masses jaunes, blanches ou verdâtres, qui, rares d'abord, se multiplient de plus en plus et forment enfin la totalité des crachats. Ces crachats indiquent que la phlegmasie se résout, que la *coction* en est opérée, comme disaient les anciens.

Étudiés au microscope, les crachats de la bronchite présentent tous les caractères que j'ai assignés aux crachats séreux et muqueux; en outre, ils contiennent des débris d'épithélium pavimenteux, quelquefois cylindrique, des jeunes cellules finement granulées en quantité considérable, ce qui indique, dit Schützenberger, une exfoliation épithéliale plus active qu'à l'état normal, entraînant non-seulement la chute des cellules vieilles, mais aussi celle des cellules épithéliales en voie de formation. Le plasma lui-même est expulsé sous forme d'une matière albumineuse plus ou moins liquide.

Dans la bronchite, les crachats ont donc une certaine valeur, puisqu'ils indiquent la marche de la maladie, les recrudescences qu'elle subit; mais au point de vue du diagnostic nosologique et du pronostic, ainsi que nous le verrons, ils n'en ont aucune, ou du moins, si elle existe, elle est peu considérable.

Bronchite capillaire. — Au début, les crachats n'existent pas ou sont peu nombreux; ce n'est que vers le troisième ou le quatrième jour, qu'après des efforts de toux longs et pénibles, quelques crachats muqueux, muco-purulents ou spumeux sont extraits.

Les crachats présentent un aspect particulier si on les reçoit dans l'eau: la sécrétion catarrhale des petites bronches étant moins mélangée d'air est plus lourde que l'eau et tombe au fond de ce liquide; comme elle est très-visqueuse, non-seulement, dit Niemeyer, elle conserve la forme des petites bronches, mais encore elle s'attache aux crachats mêlés d'air écumeux qui proviennent des grosses bronches et qui nagent à la surface du liquide.

Bronchite chronique. — Les crachats se présentent sous forme de masses muco-purulentes mélangées avec un plus ou moins grand nombre de bulles d'air. Ils sont opaques, blancs, jaunes ou verdâtres, présentant ainsi l'aspect qu'ils ont dans la dernière période de l'état aigu. Tantôt ils adhèrent au fond du vase, tantôt ils surnagent à une mucosité transparente ou trouble, ou bien ils restent suspendus au milieu d'elle. Le plus souvent ils sont à peu près inodores. Dans un cas, pourtant, Andral a constaté une fétidité remarquable, presque égale à celle des crachats grisâtres de la gangrène du poumon. Depuis, cette odeur a été signalée plusieurs fois par d'autres observateurs.

Dans la bronchite désignée par Laennec sous le nom de *catarrhe mu-*

queux, les crachats sont jaunes, opaques, cohérents, peu visqueux, puriformes ; leur quantité est variable, et lorsque l'état aigu vient à se déclarer, l'abondance est moindre, la viscosité augmente. Dans la variété désignée par le même auteur sous le nom de *catarrhe pituiteux*, les crachats sont incolores, transparents, filants, spumeux ; ils sont surtout abondants le matin et le soir.

Bamberger a déterminé en 1861 la proportion des éléments inorganiques contenus dans les matières expectorées pendant le cours des diverses affections de l'appareil respiratoire. Ces éléments constituent, à ses yeux, le squelette chimique des crachats. D'après Luton, les crachats contiennent pour 100 parties : eau, 95^{gr},622 ; substances organiques, 3^{gr},705 ; sels minéraux, 0^{gr},673. 100 parties des éléments inorganiques sont représentées par : chlorure de sodium, 67^{gr},176 ; phosphate de potasse, 25^{gr},414 ; sulfate de potasse, 2^{gr},709 ; carbonate de potasse, 2^{gr},055 ; phosphate de chaux, 2^{gr},457 ; phosphate d'oxyde de fer, 0^{gr},093 ; phosphate de magnésie, des traces ; carbonate et sulfate de chaux et de magnésie, 0^{gr},475 ; acide silicique, 1^{gr},056 ; perte, 0^{gr},605. (Luton.)

J'ai dit plus haut qu'Andral avait constaté dans un cas une fétidité extrême. Laycock, dans ces dernières années, a fait la même remarque ; il a donné à la bronchite dans laquelle on trouve cette fétidité le nom de *bronchite fétide*. Les produits de la sécrétion bronchique sont extrêmement fétides, mais cette fétidité, qui n'est pas exactement gangréneuse, rappelle plutôt l'odeur stercorale ou celle de l'acide butyrique. L'auteur, du reste, a constaté par l'analyse la présence de cet acide dans les matières expectorées, et il pense que les faits de ce genre doivent être distingués des gangrènes broncho-pulmonaires. Il attribue l'altération du produit de sécrétion à une perversion du système nerveux, comparable à celle qui, d'après Cl. Bernard, détermine l'apparition du sucre dans le sang. Les trois faits rapportés par Laycock, dit Jaccoud, parlent en faveur de cette interprétation : dans le premier, le malade était affecté de *delirium tremens* ; dans le second, il y avait un ramollissement cérébral ; dans le troisième, il s'agit d'une femme qui était sous le coup d'une intoxication paludéenne. Dans les trois cas, la strychine fit disparaître la fétidité des crachats.

Bronchorrhée. — Cette maladie qui a été décrite par Laennec sous le nom de *catarrhe pituiteux* ou *phlegmorrhagie pulmonaire*, se présente, on le sait, sous deux formes bien distinctes : *forme aiguë*, *forme chronique*. Ces deux formes ont été traitées dans ce Dictionnaire par Henri Gintrac, t. V, p. 616 et suivantes.

Au milieu des phénomènes qui caractérisent la forme aiguë, on voit survenir tout à coup en grande abondance des crachats presque incolores, demi-transparents, plus ou moins mélangés d'air, semblables à de l'albumine. Si l'on renverse le vase, dit Luton, auquel j'emprunte cette description, les crachats tombent en masse et laissent le vase complétement vide, à peine s'il y reste un peu d'écume. Parfois ils sont légèrement opalins ; dans ce cas, on constate au microscope, la présence de quelques leucocytes.

Dans la *forme chronique*, les crachats sont tantôt incolores, filants, spumeux, semblables, sous le rapport de la couleur et de la consistance, à de l'eau de gomme; tantôt ils sont épais, opaques, muco-albumineux, puriformes. Leur abondance est souvent d'un kilogramme. Tous les auteurs signalent l'abondance extrême, et rapportent des faits très-curieux.

A côté de la *bronchite chronique*, de la *bronchorrhée*, j'aurais pu placer le *catarrhe bronchique pseudo-gangréneux d'Empis*, mais je préfère rejeter cette étude après celle de la gangrène pulmonaire. On sait que cette dénomination a été donnée par Empis à l'affection désignée par Briquet, Lasègue sous le nom de *gangrène curable du poumon*.

Dilatation bronchique. — Dans la *dilatation des bronches*, les crachats sont généralement abondants, parfois même d'une abondance extrême. Toutefois il est des cas où les produits de l'expectoration sont nuls. C'est principalement chez les gens âgés ou chez ceux dont les forces sont déprimées par une affection intercurrente ; à l'autopsie on trouve alors les bronches dilatées remplies de muco-pus. Lorsque les crachats existent, ils sont, ai-je dit, d'une grande abondance. Ainsi, Barth a trouvé dans les cas où cette quantité a pu être appréciée exactement, qu'elle s'élevait depuis 150, 160 et 200 grammes par jour, jusqu'à 250 et même 450 grammes en vingt-quatre heures. (*Voy.* art. Bronches, t. V, p. 624.)

Ces crachats sont muqueux, parfois mousseux à la surface, plus souvent opaques, d'un jaune verdâtre et dans la grande majorité des cas, ajoute cet auteur, ils sont puriformes et tout à fait purulents.

L'aspect et la coloration varient, dit Barth, suivant les complications : ainsi dans un cas où il existait en même temps une pneumonie, les crachats étaient gluants et visqueux. Dans un autre, où une exhalation sanguine, due à la rupture d'un vaisseau, avait eu lieu, ils présentaient momentanément une teinte rouge amarante, puis la couleur de la litharge. Chez un autre, ils étaient grisâtres, puis couleur de chocolat : il y avait ramollissement noirâtre d'un portion du poumon.

L'odeur est le plus souvent fade; elle devient nauséabonde, fétide, lorsque la dilatation des bronches, dit Barth, se complique de gangrène pulmonaire. Cet auteur est peut-être trop affirmatif. L'odeur nauséeuse, fétide, peut exister dans la dilatation en dehors d'une complication gangréneuse. Trousseau admet cette possibilité et signale un cas où il n'y avait pas de gangrène. Schützenberger partage l'opinion du clinicien de l'Hôtel-Dieu ; il pense que cette fétidité peut s'expliquer par la fermentation putride que les crachats subissent pendant leur séjour prolongé dans la cavité dilatée des bronches.

Bamberger a analysé, en 1862, les crachats dans la dilatation des bronches, afin de déterminer la nature des éléments volatils qui leur communiquent une odeur spéciale. Les résultats qu'il a obtenus, permettent de conclure que ces éléments sont constitués par les acides butyrique, acétique et formique. Les crachats contiennent en outre de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré. Cet auteur pense, ainsi que le précédent, que ces

substances proviennent de la décomposition des matières organiques qui se fait dans les bronches dilatées. On retrouve donc ici les mêmes éléments que Laycock a constaté, en 1858, dans la bronchite qu'il désigne sous le nom de fétide. (*Voy.* art. Bronches, t. V, p. 598.) Est-ce à la même cause qu'il faut attribuer les faits signalés par Laennec, Andral, Barth, Trousseau, etc. C'est ce que j'aurais à discuter à propos du diagnostic nosologique. Aussi je ne m'y appesantirai pas plus longuement pour l'instant.

Rarement isolés les uns des autres dans le crachoir, plus rarement encore pelotonnés et privés d'air (à moins qu'il existe des cavernes tuberculeuses), les crachats forment le plus souvent une masse muco-puriforme presque homogène, mais toujours plus ou moins aérée.

Versés dans l'eau, ajoute Barth, assez souvent ils surnagent en large nappe, ou descendent en masse à une certaine profondeur, ne se dissolvant qu'en partie, en raison de la combinaison intime du mucus et du pus, et ne plongent que très-rarement sous forme de petits globules pelotonnés ; par l'agitation, il s'en détache des parcelles ténues et des filaments blanchâtres, nageant dans le liquide ou descendant lentement au fond du vase; mais presque jamais (dans les cas simples), on ne voit des grumeaux opaques. Examinée au microscope, la couche la plus inférieure est formée de corpuscules muqueux et de quelques globules purulents. La couche supérieure renferme de la graisse libre, des épithéliums malades en voie de transformation graisseuse et tous les autres éléments que l'on rencontre d'ordinaire dans les crachats venant des bronches.

Parfois, au milieu de la masse muco-purulente qui existe dans le crachoir, on voit nager des filaments blanchâtres, de la grosseur d'une plume de corbeau, d'un aspect pseudo-membraneux. Ces filaments sont plus ou moins longs ; cette longueur peut varier de 1 à 2 et même 4 et 6 centimètres, ainsi que j'ai pu m'en assurer. Ils présentent sur leur trajet des nodosités de même grosseur, assez nombreuses, rappelant l'aspect d'une petite bronche dilatée en chapelet. Gombault signale cet aspect dans l'observation IV de sa thèse (1858). Depuis, les auteurs en ont rapporté plusieurs cas. Pendant mon internat, j'ai souvent constaté cette disposition des filaments. Lorsqu'ils ne sont pas très-apparents dans le crachoir, il faut verser les crachats dans un vase rempli d'eau, et alors ils deviennent très-visibles. J'ajouterai, enfin, que dans les cas où on les observe, si l'on vient à faire l'autopsie du malade, la dilatation des bronches rappelle exactement l'aspect présenté par les filaments que je mentionne. Ces filaments sont constitués par du mucus concrété. On ne les confondra pas avec les pseudo-membranes.

Bronchite pseudo-membraneuse. — Dans celle qui parcourt ses périodes avec rapidité, les crachats sont d'abord muqueux, jaunâtres, visqueux ; plus tard, ils contiennent des fausses membranes ramifiées, cylindriques, souvent canaliculées. Ces productions membraniformes sont blanches ou rougeâtres, comme pelotonnées ; elles peuvent avoir de 5 à 15 centimètres de long, la forme aplatie, ce qui les a fait comparer au tænia par Brenau ; ou bien elles ont la forme d'un tube creux, ce qui

leur donne, d'après Starr, quelque analogie avec du macaroni bouilli. Lorsque ces fausses membranes sont canaliculées, elles contiennent des mucosités spumeuses ou des bulles d'air qui se déplacent. La forme réelle ne devient distincte que lorsqu'on les met dans l'eau. Histologiquement elles présentent la constitution de toutes les fausses membranes, notamment de celles qui se forment au niveau du larynx. Toutefois, d'après Thore (1849), leur structure serait plus fibreuse. (*Voy.* BRONCHES, t. V, p. 663.)

Il ne faudrait pas croire que la bronchite pseudo-membraneuse soit toujours le résultat de l'extension aux bronches d'un croup laryngo-trachéal. Ce cas est assurément le plus fréquent, mais il y en a d'autres où l'affection pseudo-membraneuse débute d'emblée par les bronches; ce début est, il est vrai, très-rare : Nonat, Gendrin, Cane et plusieurs autres auteurs en ont rapporté des exemples. Un des faits les plus remarquables de bronchite pseudo-membraneuse a été publié par Thierfelder. Dans ce cas, les crachats, qui doivent seuls nous occuper, contenaient des produits solides, des fausses membranes qui ont été de la part de l'auteur le sujet d'une étude des plus consciencieuses. Aussi je crois utile d'en donner une analyse sommaire.

Les fausses membranes rappelaient par leur forme celle des divisions bronchiques les plus déliées. Immédiatement après leur expectoration, elles présentaient à leur surface une coloration rouge de sang légère, avec des taches claires et foncées. Cette coloration se conservait souvent pendant des heures dans le liquide séreux de l'expectoration, mais elle pâlissait rapidement dans l'eau. On voyait çà et là, sur les rameaux les plus étroits, des places rondes ou ovales, plus brillantes et semblables à des gouttes d'eau; elles étaient dues à des bulles d'air qui étaient renfermées dans la substance de la fausse membrane, tout près de la surface, et qui réfractaient la lumière. Sa substance était solide, mais molle, peu élastique, assez gluante. Jusque dans les ramifications les plus ténues, elles présentaient une structure lamelleuse, avec disposition concentrique des lamelles, ce dont on pouvait s'assurer soit au moyen de coupes transversales, soit par ce fait que l'on enlevait avec la pince au même endroit et les uns derrière les autres, des lambeaux membraneux très-minces, mais toujours d'une étendue relativement petite. Les couches plus épaisses, dont chacune était formée de beaucoup de ces lamelles minces, pouvaient au contraire se détacher dans toute la circonférence de la masse solide expectorée; elles se détachaient même avec une telle facilité, que l'on était forcé d'admettre qu'il y avait là une séparation établie dès l'origine, lors de la formation du coagulum, et non produite artificiellement. Chacune de ces couches formait un cylindre creux. Dans les plus grands caillots, les fragments les plus épais ou encore les premières ramifications étaient formés de trois cylindres semblables, emboîtés les uns dans les autres; les ramifications suivantes en présentaient deux. Au microscope, ces lamelles étaient manifestement formées de plusieurs lamelles plus petites, superposées les unes aux autres, et disposées par couches. Leur substance presque incolore, assez transparente, offrait au premier coup d'œil un as-

pect finement strié ou fibreux; lorsqu'on les regardait mieux, cet aspect semblait dû à la présence de plis légers, extrêmement fins, qui avaient, il est vrai, la même direction en général, mais qui étaient souvent interrompus et présentaient quelques faibles ondulations. A la surface, on trouvait toujours un grand nombre de corpuscules du sang, la plupart d'entre eux ayant leur forme normale, d'autres plus sphériques ; il y avait aussi des globules de pus isolés. Les préparations des couches internes de la pseudomembrane ne présentaient pas traces de corpuscules du sang, mais un grand nombre de granulations moléculaires et de corpuscules de pus. Du reste, à part la disposition que je viens de signaler, la structure était celle de toutes les fausses membranes.

Dans la *grippe*, *influenza*, *fièvre catarrhale*, les crachats offrent beaucoup de ressemblance avec ceux de la bronchite ordinaire. Ils consistent d'abord en un mucus grisâtre; un peu plus tard, ils prennent une apparence globuleuse ou un caractère puriforme, mais ils ne se réunissent pas entre eux. Dans quelques cas, ils sont visqueux et filants, comme une solution de gomme ou d'ichthyocolle. Un de leurs caractères les plus remarquables, dit Graves, c'est l'absence de bulles d'air. Un jour, ajoute cet auteur, que je faisais cette remarque devant les personnes qui assistaient à ma visite, on me montra précisément quelques bulles d'air dans les crachats d'un malade atteint de grippe, mais c'est là un fait extrêmement rare.

De même, à moins d'une complication, à moins d'une congestion pulmonaire intense, ils ne sont jamais visqueux ou rouillés.

L'abondance des crachats est sujette, dans cette maladie, à beaucoup de vicissitudes. Elle n'offre aucune régularité. Tantôt les crachats sont rares; tantôt, au contraire, ils sont, dit Graves, tellement abondants, que les malades font des efforts incessants pour les expectorer. « Il est triste, ajoute-t-il, de voir les malades se consumer dans cette lutte pénible; il vous arrivera d'entendre le sifflement de la respiration et le bruit des mucosités dans les bronches, avant même d'entrer dans la chambre du patient, et quand vous serez auprès de lui, vous le trouverez épuisé par les paroxysmes de la toux et par ses tentatives infructueuses d'expectoration. Dans d'autres circonstances, lorsque la vitalité du poumon est moins profondément atteinte, lorsque la résistance générale de l'économie est moins affaiblie, les liquides bronchiques, quoique abondants, sont facilement expectorés.

Asthme. — Lorsque l'attaque a duré un certain temps, le sifflement commence à être moins sec, il se manifeste une petite toux qui ne tarde pas, après avoir présenté le caractère de rudesse, à devenir plus facile; c'est un des phénomènes avant-coureurs, dit G. Sée (t. III, p. 613, art. ASTHME), du déclin de l'attaque; les anciens en concluaient que l'humeur morbide qui excite les bronches est expulsée par la toux sous forme de matière expectorée.

« Lorsque l'attaque a été courte, ajoute cet auteur, l'expectoration consiste à peine en un ou deux petits amas de mucus; lorsqu'au contraire

elle a été intense et prolongée, ces crachats peuvent être assez abondants; dans tous les cas, ils forment des petits fragments du volume d'une lentille ou d'un pois, de la consistance de la fécule, d'une couleur gris pâle et demi-transparente; souvent, ainsi que l'indique Lefèvre, ils ressemblent à du vermicelle cuit; mais cette apparence est bien loin d'être commune; quelle que soit d'ailleurs la forme de la matière expectorée, celle-ci présente toujours une consistance très-marquée et une certaine résistance.

« Au point de vue histologique, elle se compose d'un nombre considérable de corpuscules dont quelques-uns sont polyédriques avec des angles arrondis; ils sont pâles, homogènes et légèrement granuleux; au premier abord, ils ressemblent aux cellules de pus, mais ils sont bien plus considérables, moins exactement arrondis, et toujours dépourvus de noyau. Outre ces corpuscules, on en trouve qui sont ovales, allongés, fusiformes, et ont le même pouvoir réfringent que ces corpuscules : les uns et les autres sont agglomérés par une matière visqueuse.

« Leur nature est encore mal déterminée; on ne peut pas les considérer comme des cellules de pus, ni comme des cellules d'épithélium; la membrane muqueuse respiratoire se dépouille rarement de son enveloppe interne; l'absence de noyau et les formes variées de ces corpuscules ne permettent pas d'admettre une pareille supposition. Il semble, d'après Salter, qu'on puisse les considérer comme des cytoblastes rapidement développés, ayant des dimensions excessives, et une consistance telle, que la moindre pression ou traction suffit pour les déformer; la membrane muqueuse atteinte par la congestion asthmatique serait le siége de cette production exagérée; il est encore à noter que souvent l'expectoration est mêlée avec une grande quantité de matières charbonneuses; enfin, la congestion peut être tellement considérable, que les crachats se trouvent mêlés à une assez grande quantité de sang, par suite de la rupture de quelques petits vaisseaux; mais il est douteux qu'en pareil cas l'asthme soit simple et dégagé de toute complication cardiaque. » (G. Sée, t. III, p. 612.)

L'attaque d'asthme ne se termine pas toujours par l'expectoration que je viens de mentionner; il existe un certain nombre de cas où l'attaque cesse sans expectoration immédiate. Van Helmont, Wilis, en rapportent quelques exemples. Lefèvre l'a observé aussi sur lui-même; mais en pareil cas, dit Beau, il se peut bien que l'exsudat se soit déplacé subitement des dernières bronches pour entrer dans les conduits plus spacieux, de manière à laisser pénétrer l'air et faire cesser la dyspnée; puis au bout d'un temps assez long après la fin de l'attaque, il est rejeté au dehors de telle sorte qu'il ne paraît plus avoir aucun rapport de cause à effet avec la fin de l'accès.

Fièvres éruptives. — La rougeole est, de toutes les fièvres éruptives, celle qui s'accompagne le plus ordinairement d'un catarrhe. On peut même dire que ce catarrhe fait partie intégrante de la maladie. Les crachats présentent un aspect particulier; de tous temps, du reste, ils ont frappé l'attention des observateurs. D'abord muqueux, clairs et limpides, les crachats deviennent épais, arrondis, d'un jaune verdâtre,

parfaitement isolés les uns des autres, surnageant dans une plus ou moins grande quantité de mucus glaireux et légèrement opalin ; ils sont nummulaires, comme ceux des phthisiques. (Trousseau.) Tels sont les caractères que présente l'expectoration lorsque le catarrhe est simple, que la rougeole est régulière ; mais si, par une circonstance quelconque, le catarrhe devient suffocant, l'expectoration, dit Trousseau, prend un caractère tout particulier ; phlegmorrhagique d'abord, elle présente au plus tard vers le troisième jour, un aspect puriforme, le malade rend des flots de mucus absolument semblables au pus d'un abcès. Ce ne sont pas ces crachats nummulaires que nous avions précédemment ; ce sont des crachats mucoso-puriformes, analogues en tout point à ceux qui accompagnent le catarrhe suffocant des vieillards.

Coqueluche. — Pendant la première période, alors qu'il n'existe que de la bronchite, les crachats présentent tous les caractères de cette dernière affection. Ils sont constitués par une mucosité visqueuse, transparente. En général ils sont peu abondants. Dans la deuxième période, c'est-à-dire pendant la période convulsive, le malade rejette après chaque accès un liquide glaireux, filant, incolore, transparent, peu ou pas aéré, en quantité considérable ; parfois même, il vomit des mucosités et des matières alimentaires. Enfin, lorsque la maladie est arrivée à sa troisième période, les crachats prennent un nouvel aspect, ils deviennent plus liquides, opaques, verdâtres, quelquefois puriformes, présentant tous les caractères de l'expectoration franchement catarrhale.

MALADIES DES POUMONS. — Parmi les maladies qui affectent le parenchyme pulmonaire, la pneumonie et la phthisie pulmonaire présentent, au point de vue de la séméiologie des crachats, des particularités très-intéressantes. Aussi je me propose de m'appesantir plus largement que je ne l'ai fait pour les maladies des bronches, sur les caractères présentés par les crachats dans ces deux maladies. Du reste, ce sont les seules, la pneumonie surtout, où nous voyons les crachats avoir encore une certaine valeur diagnostique.

Pneumonie aiguë. — De tout temps les médecins se sont appliqués à bien étudier les crachats qui se montrent dans cette maladie. N'oublions pas, en effet, que c'était pour ainsi dire le seul signe qu'ils avaient à leur disposition pour diagnostiquer l'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire. Aujourd'hui, quoique cette étude ait beaucoup perdu de son intérêt, les signes fournis par la percussion et l'auscultation ayant, au point de vue du diagnostic de cette maladie, une toute autre valeur, il n'en est pas moins vrai que, dans bien des cas encore, l'examen des crachats rend de réels services. Aussi ne faut-il pas s'étonner du soin tout spécial que les cliniciens de notre époque ont mis à cette étude. Parmi ceux qui ont étudié les crachats dans la pneumonie avec le plus d'attention, il faut citer Andral et Grisolle. Depuis ces auteurs, il a été ajouté bien peu à leur étude ; aussi je ne saurais mieux faire que d'emprunter largement à la description qu'ils ont donnée.

Dans la *pneumonie aiguë*, les crachats offrent, dit Grisolle, différents

degrés de *coloration* et de *consistance.* « Ceux qui sont rejetés dans la première période de la maladie, sont souvent rouges, sanguinolents; en les examinant avec attention on voit qu'ils sont tenaces et visqueux; ils adhèrent aux parois du vase, ils contiennent de petites bulles d'air et doivent manifestement leur coloration à du sang incomplétement combiné avec du mucus. En raison de leur coloration d'un rouge foncé, ces crachats ont été comparés à de la *brique pilée.* A mesure que la maladie fait des progrès, soit que la combinaison du sang et du mucus devienne de plus en plus intime et complète, soit que la quantité de sang exhalé soit moins considérable, la couleur rouge des crachats diminue; de vive qu'elle était, elle devient plus obscure, elle prend une teinte qu'on a, avec beaucoup de raison, comparée à celle de la *rouille;* puis, par suite d'une autre transformation les crachats, cessant d'être rouges, prennent une couleur jaunâtre dont la nuance varie. Dans un premier degré les matières expectorées offrent exactement la *coloration jaune de l'écorce fraîche d'une orange* parvenue à une maturité parfaite. Dans un deuxième degré les crachats, complétement jaunes, ont la plus grande ressemblance avec de la *marmelade d'abricot*, d'autres se rapprochent davantage de la *couleur sucre d'orge;* enfin il y en a dont la teinte jaune citron plus claire semble avoir été produite par une très-légère infusion de safran. Chez quelques malades la couleur jaune, au lieu d'être uniforme, égale partout, se mêle à une teinte légèrement verdâtre, comme si une certaine quantité de bile avait été mélangée avec le mucus; bientôt cette coloration, allant sans cesse en augmentant, finit par dominer, et alors le crachat peut offrir une couleur verte dont la teinte varie depuis le vert tendre jusqu'au vert porracé. Après la couleur verte, les crachats deviennent en général blancs, opaques, et ressemblent plus ou moins à l'expectoration des catarrhes pulmonaires aigus. »

Pour expliquer la disparition du sang dans les crachats pneumoniques, Niemeyer s'exprime de la manière suivante : « Le sang disparaît tantôt peu à peu, tantôt subitement de l'*expectoration*, qui devient un peu plus abondante pendant la résolution de la pneumonie; mais cette augmentation est si peu considérable qu'on est obligé d'admettre que la plus grande partie de l'exsudat est résorbée et qu'une faible quantité seulement est rejetée par l'expectoration. En même temps que le sang disparaît des crachats, ces derniers perdent leur viscosité et leur transparence; ils se détachent plus facilement et deviennent jaunâtres, *crachats cuits.* La coloration jaunâtre est due au mélange de jeunes cellules qui montrent des traces plus ou moins prononcées de la métamorphose graisseuse. A côté de corpuscules purulents faiblement granulés et de cellules remplies de gouttelettes de graisse, cellules à granulation graisseuse, enfin, à côté d'amas de granulations et de molécules de graisse libre, on trouve encore dans l'*expectoration* des cellules de pigment, mais en plus ou moins grande quantité. Bientôt, après que l'infiltration a cessé de se faire, la résorption commence. »

Lorsque la pneumonie passe à l'état d'hépatisation grise, les crachats

quelquefois se suppriment, ou bien la suppuration s'établit. Tantôt le pus s'infiltre dans le tissu pulmonaire, et alors on a des crachats contenant quelques globules de sang et beaucoup de globules purulents ; tantôt la suppuration se limite, et il se forme un ou plusieurs abcès. Si l'abcès est étendu, son contenu peut être rejeté subitement et d'un seul coup. Sur douze observations d'abcès pulmonaires où la matière de l'expectoration a été suffisamment décrite, on en trouve, dit Grisolle, six dans lesquelles il est certain que les malades rendirent par la bouche une quantité assez considérable de pus qui s'échappa plusieurs fois brusquement et comme par flot. Les qualités étaient variables; tantôt blanc, épais et franchement phlegmoneux, d'autrefois le pus était d'un gris sale, brun ou jaunâtre, ou bien sanieux et exhalait une odeur fétide ou même gangréneuse, indice certain que les parois du foyer étaient frappées de mortification. Deux fois Chatin (de Lyon) a observé cette terminaison, et, dans les deux cas, le microscope lui a fait reconnaître les éléments histologiques du poumon, et particulièrement les fibres élastiques. Il pense que ce signe pourrait servir à établir le diagnostic entre un abcès pleural et un abcès pulmonaire.

Les variétés de crachats dont je viens de parler peuvent s'observer concurremment chez le même malade. Indépendamment de leur coloration, ils présentent plusieurs autres propriétés physiques fort importantes à connaître. « Ce qui frappe le plus après leur couleur, dit Grisolle, c'est, sans contredit, leur *consistance* et leur *viscosité*. Les uns sont épais et assez semblables à de la gélatine ; ils adhèrent si intimement au fond du vase qui les contient, qu'on peut incliner et renverser celui-ci tout à fait sans même les déplacer. D'autres fois leur consistance est moindre, leur viscosité n'est pas assez considérable pour les faire adhérer aussi intimement que les précédents aux parois du vase ; mais ils ressemblent davantage à de l'albumine. Ils forment alors une masse presque homogène qui, lorsqu'on incline le crachoir, roule tout d'une pièce et laisse parfaitement nettes et presque sèches les portions du vase qu'elle abandonne. Les crachats *rouillés*, *marmelade d'abricots* et *sucre d'orge*, sont ceux qui ont généralement le plus de consistance et de viscosité.

« Ces différentes espèces de crachats, et surtout ceux qui sont jaunes et amenés dans un jour convenable, ont une demi-transparence ; quelques-uns même, mais c'est le plus petit nombre, sont tout à fait transparents. En les regardant de très-près on peut se convaincre aussi qu'ils sont aérés, qu'ils sont parsemés de petites bulles d'air dont le nombre et la ténuité sont généralement en rapport assez exact avec leur viscosité.

« Les crachats que nous venons d'étudier ne sont pas les seuls qu'on observe dans la pneumonie ; il est, en effet, des individus qui expectorent une matière liquide, séreuse, d'une couleur rougeâtre obscure, quelquefois brunâtre et même noire, ressemblant assez exactement à du *jus de réglisse* ou *de pruneaux*, et recouverte parfois d'une spume blanchâtre qu'on écarte facilement en soufflant dessus ; chez d'autres malades, la matière expectorée ayant perdu toute sa ténacité, se rapproche assez, par sa con-

sistance et sa couleur très-légèrement jaunâtre, d'une solution un peu concentrée de gomme arabique. Ces crachats ont aussi une certaine viscosité, ils sont très-coulants, et parfois ils contiennent beaucoup de bulles d'air.

« La quantité de crachats pneumoniques varie beaucoup : tantôt il n'en existe qu'un, quelquefois même il n'y a que la moitié ou le tiers d'un crachat qui présente la coloration, la viscosité et les autres propriétés de l'expectoration pneumonique. Dans la plupart des cas de pneumonie franche on peut évaluer approximativement à 64 grammes la quantité de crachats jaunes ou rouillés que les malades rendent dans les vingt-quatre heures. Bouillaud estime cette quantité, terme moyen, à une palette et demie. Cette évaluation est peut-être un peu trop forte ; toutefois, nous manquons encore, à ce sujet, de données positives. Ayant toujours noté assez vaguement la quantité des matières expectorées, je suis obligé de parler en ce moment plutôt d'après mes souvenirs que d'après l'analyse de mes observations. »

Le microscope fait reconnaître que les crachats contiennent beaucoup de mucus, quelques globules de pus, quelques cellules épithéliales. On constate, en outre, qu'il existe en grande quantité des globules de sang, soit intacts, soit à contours crénelés, isolés ou agglomérés, de grands globules granuleux et de l'hématoïdine. Cette composition se remarque surtout dans les crachats qui se montrent dans les premiers jours de la pneumonie, lorsqu'elle n'existe qu'à la première période. Lorsque l'affection est parvenue à la deuxième ou à la troisième période, cette composition se modifie, les globules pyoïdes deviennent plus abondants, les globules du sang sont plus altérés ; on y trouve aussi quelques globules graisseux et un produit rouge brun sous forme de grumeaux et de coagulations isolées.

Enfin, d'après certains auteurs, Remak (de Berlin), entre autres, on trouverait, dans les crachats rendus du deuxième au septième jour de la maladie, des filaments fibrineux assez denses, ramifiés à peu près comme le sont les subdivisions bronchiques. Ces productions fibrineuses, dit Grisolle, apparaîtraient à l'époque de la maladie où la crépitation est la plus marquée ; mais on ne les trouverait bien organisées que lorsqu'au râle crépitant a succédé le souffle bronchique, c'est-à-dire lorsque l'hépatisation est complète. Pour le docteur Remak, cette exsudation serait de nature fibrineuse ; Nat. Guillot soutenait la même opinion dans son cours à la Faculté de médecine de Paris ; d'après Béhier, ces lambeaux de concrétions finement grenues seraient probablement albumineuses.

Afin de découvrir ces concrétions, il faut verser dans un vase rempli d'eau la matière expectorée. On découvre alors celles qui sont d'une longueur et d'une épaisseur déjà notable et qui ne sont pas emprisonnées par les mucosités ; elles sont visibles à l'œil nu. « Mais, dit Remak, si les concrétions sont plus ténues, si elles sont pelotonnées entre elles, on ne parvient à les découvrir qu'en versant les matières expectorées dans un vase rempli d'eau, et surtout dans un vase de couleur foncée ; on peut aussi

y parvenir en étalant quelques-uns des grumeaux dans lesquels on soupçonne des concrétions sur une lame de verre teinte en noir. Il est parfois nécessaire de laisser longtemps dans l'eau les matières expectorées, et, lors même qu'on a l'habitude de trouver ces concrétions, il ne faut pas oublier qu'elles échappent souvent à des recherches superficielles. Ces concrétions sont compactes, tandis que dans la bronchite pseudo-membraneuse on a vu qu'elles étaient accolées aux parois et canaliculées au centre. »

Grisolle accepte pleinement les résultats indiqués par le professeur de Berlin. « Seulement je ne saurais admettre, dit-il, que ces concrétions fibrineuses soient un produit d'exhalation ; je les crois plutôt constituées par le sang qui, au début de la phlegmasie, s'est épanché dans les vésicules pulmonaires. » Cet auteur regarde ces produits comme constituant, pour ainsi dire, un état normal ; aussi pense-t-il que l'on a eu tort de considérer ces concrétions comme formant le caractère anatomique d'une pneumonie qu'on a nommée *fibrineuse*. Gubler partage la même opinion. Non-seulement cet auteur a constaté dans ces concrétions un réseau fibrineux, mais il a encore trouvé de la fibrine granuleuse et des globules sanguins, parfois à peine altérés, lorsque la concrétion paraît s'être récemment formée dans l'arbre aérien. Bientôt les globules sanguins s'altèrent, et l'on voit les caillots bronchiques, subissant rapidement les transformations par lesquelles passent les coagulations sanguines dans les veines, finir par se désagréger lorsque la résolution arrive, ou bien lorsque la maladie arrive au troisième degré. Dans ce dernier cas, les concrétions deviennent méconnaissables au milieu du muco-pus qui les pénètre. Gubler note encore à la surface de ces concrétions des cellules d'épithélium cylindriques à cils vibratiles dont la présence, dit-il, ne permet guère de douter que la membrane muqueuse ne soit saine au moment de la coagulation, ce qui éloigne encore l'idée d'une exsudation plastique due à un travail inflammatoire local. Dans l'hypothèse de Cohnheim, la sortie du plasma sanguin s'effectuerait par la même voie qui sert à la sortie des leucocytes, éléments qui, du reste, sont toujours contenus entre les fibrilles de la fibrine coagulée. Küss (de Strasbourg) a trouvé, au niveau d'une concrétion bronchique, l'épithélium vibratile de la muqueuse parfaitement intact. Cet auteur pourtant, malgré ce résultat de l'observation, attribue la concrétion, ainsi que Remak, à une exhalation morbide ; il pense qu'elle s'effectuerait sans l'intervention d'un travail inflammatoire. Heinz a fait l'analyse chimique de ces produits, et a reconnu qu'ils étaient de nature protéique. Ainsi ils se dissolvent dans une solution bouillante de potasse caustique ; une addition d'acide acétique trouble la solution qui redevient transparente avec un excès de cet acide. Cette solution précipite en jaune par le cyanure de potassium.

Tels sont les caractères présentés par les crachats dans la pneumonie aiguë. Mais, à côté de ces caractères, que je regarde pour ainsi dire comme pathognomoniques quoiqu'on ait voulu prétendre le contraire (je m'expliquerai plus tard sur ce sujet), il faut signaler des anomalies dont

l'existence est bien réelle. C'est ainsi que les crachats peuvent rester, pendant toute la durée de la maladie, blancs, opaques et de nature catarrhale. C'est surtout, dit Grisolle, pendant certaines constitutions médicales qu'on observe cette anomalie. Ainsi, dans l'épidémie de grippe de 1837, et pendant les mois qui la suivirent, il a vu, à l'Hôtel-Dieu, quatorze pneumonies dans toute la durée desquelles les crachats restèrent parfaitement blancs et opaques; à aucune époque ils n'ont présenté la teinte jaune, rouillée, verte ou noire.

Dans d'autres circonstances, l'expectoration manque complétement; Graves, Bouillaud, Grisolle, et avec eux tous les auteurs qui ont étudié la pneumonie, ont été témoins de ce fait. Ces auteurs ont recherché s'il n'existait pas de circonstances auxquelles on pût rattacher cette anomalie. C'est ainsi que Bouillaud et Grisolle ont remarqué que l'expectoration manquait plus souvent dans la pneumonie du sommet que dans celle qui affecte les autres lobes. Bouillaud en a donné l'interprétation suivante : « Il est certain que l'expectoration ne peut s'opérer que sous l'influence de mouvements et de secousses pendant lesquels les matières contenues dans les vésicules bronchiques sont détachées. Or ces mouvements et ces secousses ont beaucoup moins de prise sur le sommet que sur les lobes inférieurs. » (Bouillaud, *Traité de nosographie médicale*, Paris, 1846, t. II, p. 479.) Cette explication ne saurait être admise. Grisolle fait remarquer, avec juste raison, que le poumon remplissant exactement la poitrine, toute secousse, tout effort de compression, doit agir également sur la masse entière. En outre, les mucosités sécrétées par le lobe supérieur, ont plus de facilité à se rendre dans les grosses bronches, étant favorisées dans leur marche par l'action de la pesanteur. Quoi qu'il en soit, il faut tenir compte de ce fait, à savoir que l'expectoration ferait plus souvent défaut dans la pneumonie lorsqu'elle occupe le sommet que lorsqu'elle affecte un autre siége.

L'âge, de même, doit être invoqué. Ainsi, chez les enfants à la mamelle, il n'y a jamais, je l'ai dit, d'expectoration. Valleix dit avoir fréquemment observé, chez les nouveau-nés atteints d'hépatisation pulmonaire, une écume blanche légèrement sanguinolente, épaisse et visqueuse, sortir de la bouche des petits malades, s'accumuler sur leurs lèvres et couler sur leur oreiller. Vernois a trouvé dix-huit fois sur vingt-deux ce phénomène. Grisolle ne croit pas à l'importance qu'on lui a attribué; il ne l'a jamais rencontré. Chez les enfants plus âgés, par exemple de deux à cinq ans, l'expectoration fait de même défaut. Si par hasard quelques-uns crachent, ils ne rejettent guère que des mucosités plus ou moins teintes de sang, mais elles ne présentent point la coloration rouillée, si commune dans la pneumonie des adultes. Chez le vieillard au delà de soixante-dix ans, comme chez l'enfant, l'expectoration jaune manque complétement, la pneumonie est *sèche*. Lorsqu'elle existe, il est rare qu'elle se présente avec tous les caractères que nous trouvons chez l'adulte. Ainsi, tantôt elle est purement catarrhale, tantôt elle se rapproche de l'apparence pneumonique, mais les caractères en sont moins

tranchés; la coloration rouge ou jaune des crachats est moins accusée; elle n'existe souvent que par places, elle est moins uniforme et elle persiste moins longtemps.

Il me reste à signaler la présence du chlorure de sodium, qui, suivant quelques auteurs, y serait contenu en grande abondance. Ainsi Beale dit que dans un cas la proportion de chlorure de sodium constituait les dix-huit centièmes des matières solides des crachats. Dans un autre, qui se termina par la mort, on trouva beaucoup de chlorure de sodium parmi les produits infiltrés dans les vésicules pulmonaires. Beale confirme cette opinion. D'après les analyses chimiques, il conclut que les crachats renferment une plus grande quantité de chlorure de sodium que le mucus pulmonaire sain, alors même que le sang en contiendrait moins qu'à l'état normal, et bien qu'il n'y en ait aucune trace dans l'urine. On trouve toujours, dans les crachats, plus de chlorure de sodium que n'en renfermerait une même quantité de sang prise à la même période de la maladie. La quantité absolue de chlorure varie aux différents moments de la maladie et dans diverses circonstances.

Dans un cas qui se termina par la mort, la proportion de chlorures que renfermaient les crachats diminua, tandis que la quantité des matières solides, et surtout des matières extractives augmenta. En même temps, les crachats devinrent acides, et dans les matières expectorées pendant les dernières heures de la vie du malade, on trouva une grande quantité de sucre de raisin, mais on n'en put retrouver dans les matières expectorées la veille de la mort.

La constatation du chlorure de sodium dans les crachats au moment de la période de l'hépatisation paraît coïncider avec la disparition de ce sel dans l'urine. Beale confirma cette opinion. L'absence du chlorure de sodium dans l'urine pendant la période d'hépatisation semble, dit-il, dépendre de ce que ce sel se porte vers le poumon enflammé : quand survient la résolution et que la force d'attraction cesse, tout le chlorure qui peut avoir été retenu dans le poumon est réabsorbé et reparaît dans l'urine comme à l'ordinaire.

Dans la *pneumonie catarrhale*, *broncho-pneumonie*, les crachats ne sont pas homogènes; les uns sont grisâtres, muqueux, d'autres purulents, souvent très-visqueux. Ils sont mêlés, dans un tiers de cas, dit Grisolle, à des crachats franchement pneumoniques; ceux-ci, d'ailleurs, existent toujours en proportion beaucoup moindre que les crachats fournis par les bronches, de manière que si ces derniers sont très-abondants, ils peuvent aisément masquer les autres et il faut souvent agiter le crachoir pour les découvrir.

Dans les *pneumonies dites secondaires*, l'expectoration est très-variable. Tantôt les crachats sont muqueux, séreux, analogues à ceux que l'on observe dans les bronchites aiguës et chroniques; tantôt ils sont colorés en rouge ou en jaune; mais leur coloration est plus ou moins obscure; elle est partielle et mélangée de gris sale. Ces crachats, on le voit, ne présentent aucun des caractères que nous avons trouvés dans la pneu-

monie aiguë franche ; aussi très-rarement ont-ils une signification ; très-rarement permettent-ils même de soupçonner une pneumonie. J'ajouterai, en outre, qu'ils peuvent manquer complétement. L'auscultation seule permet de reconnaître la maladie.

Dans la *pneumonie chronique*, de quelque manière qu'elle ait débuté, l'expectoration n'est jamais caractéristique ; elle est ordinairement muqueuse, catarrhale et peu abondante. Dans les cas rares où les crachats deviennent visqueux et colorés en rouge ou en jaune, il faut supposer bien moins un retour vers l'acuïté qu'une extension de la maladie à des surfaces nouvelles et s'y révélant sous une forme plus ou moins aiguë. Si l'expectoration est purulente, il faut admettre qu'un abcès s'est formé dans l'intérieur du parenchyme. De même, si l'odeur des crachats était fétide, gangréneuse, il faudrait supposer que les parois du foyer de l'abcès se sont mortifiées.

Phthisie pulmonaire. — Suivant que la phthisie accomplit plus ou moins rapidement son évolution, suivant qu'elle est caractérisée anatomiquement par des granulations miliaires généralisées, granulations grises pour quelques auteurs, ou par de grosses granulations (tubercules jaunes), et que ces granulations sont accompagnées de diverses lésions du tissu pulmonaire sur lesquelles je n'ai pas à m'expliquer ici, les auteurs ont admis trois variétés de phthisies pulmonaires : 1° La *phthisie aiguë*, maladie spéciale pour certains auteurs, *phthisie granuleuse généralisée pneumonique* d'Hérard et Cornil, qui est très-souvent confondue, soit avec la fièvre typhoïde, soit avec la bronchite capillaire ; 2° la *phthisie galopante*, qui n'est autre que la phthisie chronique ordinaire, et qui n'en diffère que par sa marche beaucoup plus rapide ; 3° enfin la *phthisie chronique*. Suivant que l'on a affaire à telle ou telle variété, les crachats présentent des différences tant au point de vue de leurs caractères physiques et chimiques, qu'au point de vue de leur constitution histologique.

Dans la *phthisie aiguë* les crachats tantôt n'existent pas, tantôt ils sont d'une abondance variable. Lorsqu'ils existent, ils sont quelquefois complétement opaques, jaunes, verdâtres, comme dans la bronchite ou la phthisie chronique ; plus souvent ils sont visqueux, légèrement sanguinolents, mais rarement cependant caractéristiques, comme dans la pneumonie franche ; presque toujours les crachats blanchâtres, aérés, mousseux ou opaques, sont mélangés de sang pur qui apparaît très-distinctement sous forme de stries ou d'îlots.

Dans la *phthisie chronique*, les matières expectorées présentent des phases diverses en rapport avec l'état anatomique du poumon. Les crachats, d'abord blancs, aérés, muqueux, alors qu'il n'existe que des tubercules miliaires à l'état de granulation grise semi-transparente, présentent bientôt des grumeaux et des stries jaunâtres plus ou moins nombreux constitués par du muco-pus.

Les grumeaux, d'un blanc mat, ou tirant un peu sur le jaune, assez consistants, dont le volume varie depuis celui d'une très-petite tête

d'épingle jusqu'à celui d'un pois, ont été signalés par Hippocrate, qui les comparait à des grains de grêle. Suivant lui, ils annonçaient la phthisie, et avaient une grande tendance à devenir purulents. Baglivi partageait la même opinion. Au microscope, on reconnaît qu'ils sont formés de leucocytes plus ou moins granuleux. Ces leucocytes sont réunis entre eux par du mucus.

Les stries, suivant les modifications subies par le parenchyme pulmonaire, augmentent chaque jour, et tendent de plus en plus à se substituer aux parties blanchâtres de l'expectoration ; il arrive un moment où les crachats sont d'un jaune verdâtre, opaques, dépourvus d'air, homogènes, à formes arrondies ou lacérés au pourtour, ou bien légèrement striés de lignes jaunâtres excessivement fines.

Ces stries jaunâtres ne sont autre chose que le muco-pus ayant conservé la forme des dernières ramifications bronchiques. Ces crachats sont réunis entre eux ou bien nagent dans une sérosité claire sans jamais s'agglomérer. On leur a donné le nom de *nummulaires*.

L'examen microscopique donne les résultats suivants :

« Comme tous les crachats, disent Hérard et Cornil, ceux des tuberculeux possèdent une certaine quantité de salive et de mucus provenant du pharynx ; aussi y rencontre-t-on presque toujours de grandes cellules pavimenteuses à petit noyau, mélangées à d'autres cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles, plus ou moins altérés et provenant de la muqueuse laryngée. Les crachats muqueux contiennent, comme élément essentiel, des leucocytes plus ou moins granuleux, des cellules à un seul noyau, que Virchow appelle globules de mucus, et de grands corps granuleux. On peut trouver aussi une matière granuleuse et fibrillaire qui agglutine entre eux les leucocytes, matière qu'on pourrait, au premier abord, prendre pour de la fibrine, mais qu'à la résistance à l'acide acétique, on reconnaît pour être de la mucine.

« Dans les crachats nummulaires et puriformes des phthisiques, on rencontre les mêmes éléments prédominants, corpuscules de pus et de mucus, mais plus ou moins granuleux, et infiltrés de granulations protéiques ou graisseuses. En même temps, ces granulations existent libres dans le liquide, et l'on y découvre de plus une grande quantité de gros corps granuleux. Les granulations fines, isolées ou réunies en petits amas, sont les seuls indices du ramollissement de la pneumonie caséeuse et de la fragmentation des produits épithéliaux qui en est la conséquence. Elles n'ont rien de caractéristique par elles-mêmes, mais on trouve, presque toujours à cette période de la formation des cavernes dans le poumon, des *fibres élastiques* rejetées avec les crachats.

« Ces fibres sont, en général, petites, minces, isolées et bien disséquées, reconnaissables à leur double contour parfaitement net, à leur direction sinueuse ou en vrille, et surtout à leur résistance à l'action de l'acide acétique. Lorsqu'elles sont réunies en faisceau affectant la forme alvéolaire qu'elles présentent dans le poumon, il est encore plus facile de les reconnaître. Lorsqu'il y en a peu, un bon moyen pour les

mettre en évidence est de traiter les crachats par l'acide acétique qui dissout le pus et ne les altère en rien. »

Dans la phthisie chronique, indépendante des causes professionnelles, qui produisent l'anthracosis, on pourra, dit Hérard, rencontrer assez souvent des crachats colorés en brun noirâtre ou grisâtre, qui contiennent des leucocytes et des cellules vésiculeuses distendues, présentant à leur surface et dans leur intérieur des granulations de pigment noir en grande abondance. Quand on constate ces éléments, on peut penser qu'il y a dans le poumon des parties plus ou moins étendues en pneumonie interstitielle mélanique.

La quantité des crachats rendus est variable ; elle s'accroît généralement à mesure que les lésions s'étendent, qu'un plus grand nombre de bronches, disent Hérard et Cornil, sont enflammées, que les cavernes elles-mêmes sont plus spacieuses et sécrètent plus abondamment. Il est ordinaire de voir l'expectoration diminuer considérablement, se supprimer même dans les jours qui précèdent la mort, comme aussi pendant une maladie aiguë accidentellement développée.

Dans la *phthisie galopante*, l'on trouve à l'autopsie les mêmes lésions que dans la phthisie chronique ; seulement ces lésions, granulations grises, tuberculeuses, inflammations spéciales des poumons et des bronches, sur la nature desquelles on discute tant aujourd'hui, suivent une marche envahissante plus continue, plus rapide ; elles accomplissent leur évolution en quelques mois. Aussi la marche de la maladie est plus rapide que dans la phthisie chronique ; la mort, terminaison ordinaire de cette maladie, arrive dans l'espace de deux à trois mois. C'est à cause de cette évolution plus rapide que l'on a donné le nom de galopante à cette forme de la phthisie. Dans cette maladie, les crachats sont d'abord muqueux, aérés, blanchâtres, quelquefois un peu visqueux, rarement sanguinolents. Au bout de quelques jours, ils deviennent jaunâtres, opaques, et, pendant tout le temps de la maladie, ils conservent ce caractère. Leur abondance est variable ; elle peut être considérable, et, dans ce cas, ils sont formés d'une partie liquide dans laquelle nagent des matières épaisses, floconneuses, quelquefois striées de sang pur. Au microscope, on constate une assez grande quantité de fibres élastiques. Elles apparaissent rapidement, et indiquent ainsi l'évolution rapide de la tuberculisation. C'est dans des cas analogues que Remak a observé ces fibres contenues dans une gaîne fibrineuse.

A côté de la phthisie pulmonaire, quoique se distinguant le plus ordinairement de celle-ci, par l'absence des granulations tuberculeuses, je crois utile de placer une affection des poumons que l'on observe chez les mouleurs en cuivre. Cette affection, tour à tour dénommée *anthracose*, *anthracosis*, *phthisie charbonneuse*, a été surtout bien étudiée, en France, par A. Tardieu. Anatomiquement, elle est caractérisée, ainsi que j'ai pu m'en assurer plusieurs fois, par une condensation du tissu pulmonaire, par un épaississement du tissu cellulaire interalvéolaire, condensation et épaississement qui rappellent les caractères anatomiques de la pneumonie

chronique. En même temps on constate dans le tissu cellulaire ainsi épaissi des dépôts de pigment noir. Ces dépôts, plus ou moins volumineux, sont constitués par des particules excessivement fines, excessivement ténues de charbon végétal. Les analyses chimiques et microscopiques ne laissent aucun doute à cet égard. En outre, on trouve çà et là, éparses dans le tissu pulmonaire, des cavernes d'un calibre plus ou moins grand. (*Voy.* art. POUMON.)

Le plus ordinairement, ai-je dit, on ne constate rien autre qu'une pneumonie chronique interstitielle. Il n'existe aucun tubercule. Cependant, à côté de ces faits qui ressemblent de tous points à la véritable phthisie, et par leur marche, et par les phénomènes fournis par l'auscultation et la percussion, et qui, pour cette raison, ont reçu de quelques auteurs la dénomination de phthisie charbonneuse ; je dois signaler ceux où il existe de véritables tubercules. Il n'est pas rare, en effet, de voir dans les hôpitaux, et, pour ma part, j'en ai vu quelques-uns en 1861, pendant mon internat chez A. Tardieu, des ouvriers, mouleurs en cuivre, entrer à l'hôpital, parce qu'ils sont atteints d'une véritable phthisie pulmonaire. A l'autopsie, on constate la présence de la granulation grise. Pendant la vie, les signes physiques et les symptômes généraux sont les mêmes que dans les cas précédents; toutefois, la marche de la maladie est beaucoup plus rapide, les symptômes généraux sont beaucoup plus accusés.

Quoi qu'il en soit, dans l'un et l'autre cas, les crachats se présentent au clinicien avec les mêmes caractères. Ceux-ci, constitués d'abord par des mucosités épaisses, visqueuses, au milieu desquelles sont contenues des masses de matière noire, pulvérulente, plus ou moins agglomérée, deviennent bientôt purulents. En même temps les crachats sont presque complétement noirs. L'expectoration de la matière noire se fait en plus grande quantité; il semble que son rejet soit en proportion des progrès de la maladie. Plus celle-ci augmente, plus l'expectoration noirâtre est abondante. Toutefois, il ne faudrait pas croire que les crachats présentent constamment cette coloration noirâtre. Il y a quelquefois des intervalles de plusieurs jours pendant lesquels les produits de l'expectoration sont jaunâtres, puriformes, comme dans la phthisie, puis la matière noire apparaît de nouveau. La présence de cette matière, on le comprend, joue un très-grand rôle au point de vue du diagnostic à établir entre cette maladie et la véritable phthisie. C'est en se basant sur elle seule qu'il est permis au clinicien de soupçonner la nature de l'affection qu'il a sous les yeux. Je reviendrai, du reste, sur ce sujet à propos du diagnostic. Avant de terminer ce qui se rapporte à l'anthracosis, il me reste à dire, qu'après la guérison des accidents pulmonaires, les mouleurs en cuivre continuent à expectorer de temps en temps, de préférence, le matin, de ces matières noires, alors même qu'ils ne travaillent plus au moulage, qu'ils ont changé de profession. (*Voy.* art. POUMON.)

Dans la *gangrène pulmonaire*, circonscrite ou non à une plus ou moins grande portion du parenchyme pulmonaire, les crachats sont muqueux, parfois brunâtres; ailleurs ils sont jaunâtres ou d'un gris cendré,

sales ou bien noirs, mêlés ou non aux crachats jaunes de la pneumonie. Parfois enfin ils sont foncés par du sang presque pur, tantôt rutilant, le plus souvent noir. Ils exhalent fréquemment aussi une odeur fétide, repoussante, nauséeuse, odeur *sui generis*, pathognomonique de l'affection. (A propos du diagnostic nosologique, j'examinerai si véritablement ce signe constitue la caractéristique de la gangrène pulmonaire.) En même temps que les crachats exhalent cette odeur, l'haleine des malades est fétide.

Mélangés à l'eau, ils se partagent bientôt en plusieurs couches, une superficielle écumeuse, une moyenne fluide, une inférieure qui contient un sédiment plus ou moins épais. Au microscope, on trouve des globules de pus en abondance, des corpuscules remplis de granulations graisseuses (corps granuleux), et un détritus composé de granulations très-fines. Il n'est pas rare, dit Minteguiaga, de rencontrer au milieu de ces produits, une substance qui, sous le microscope, présente une configuration assez élégante de faisceaux de fines aiguilles dans laquelle on reconnaît, en y ajoutant de l'éther bouillant, des cristaux de matière grasse, cristaux de margarine. On trouve quelquefois des fibres élastiques tournées en spirale, des amas de pigment noir, ou de pigment rouge ou jaune. On peut aussi y rencontrer des cristaux de phosphate de chaux ou de phosphate tribasique, et des cristaux de leucine et de tyrosine, produits de la décomposition des matières albuminoïdes : ces derniers existaient dans une observation que l'auteur publie dans son travail. Les cristaux de tyrosine se dissolvent sous le microscope par l'addition de l'éther et de l'alcool absolu; ils résistent à l'action de l'acide acétique et de la soude; l'acide chromique les colore en jaune, mais n'empêche pas leur solubilité dans l'alcool. Dans le cas qu'il a observé, ces cristaux se présentaient sous forme de très-longues et fines aiguilles, soit rayonnées, soit disposées en faisceaux, séparées les unes des autres; à l'extrémité de ces faisceaux quelques-unes étaient incurvées, les autres droites, et elles étaient assez flexibles pour ne pas se montrer fréquemment cassées.

A côté de la gangrène qui affecte une portion plus ou moins étendue du tissu pulmonaire, je dois citer les faits dits de *gangrènes curables du poumon*, de *catarrhe bronchique pseudo-gangréneux*, faits qui ont été, de la part de Briquet, le sujet d'un savant mémoire (1841), et de la part de S. Empis, le sujet d'une leçon clinique des plus intéressantes. Depuis lors, en Angleterre aussi bien qu'en France, des observations en grand nombre ont été publiées. On les trouvera relatées dans l'excellent mémoire de Lasègue (1857), dans la *Clinique médicale* de Trousseau. Suivant Briquet, anatomiquement, elle est ainsi constituée : les extrémités des bronches sont dilatées en ampoules; elles forment dans certains cas à la surface du poumon, des cavités contenant un liquide visqueux, grisâtre, très-fétide, et tapissées par la membrane interne très-molle, flasque, blanchâtre, s'enlevant par le grattage et exhalant une forte odeur de gangrène. Suivant Empis, au contraire, la dilatation porte indistinctement sur le trajet de la bronche ou près de son extrémité terminale, la

muqueuse bronchique est plus ou moins altérée, elle est lisse ou grenue, luisante ou terne, parfois de coloration grisâtre, ulcérée. Dans ces cavités, on trouve un mucus plus ou moins opaque, épais, d'une odeur fétide.

Quoi qu'il en soit de la nature de cette affection, nature sur laquelle je n'ai pas à m'expliquer, on constate que, dès le début de la maladie, les crachats sont très-abondants, tels qu'on les rencontre ordinairement à une période assez avancée des affections catarrhales bronchiques. Plus tard, leur abondance augmente; ils deviennent complétement purulents; quelques-uns sont d'une fétidité qui appelle l'attention du malade ou des personnes qui l'entourent; il n'est pas rare alors de voir l'expectoration cesser pendant un certain temps, la fétidité disparaître; puis, après un intervalle variable, la bronchite semble subir, dit Trousseau, une certaine recrudescence. Les crachats deviennent jaunes, verdâtres, parfois bruns, d'autres fois gris, l'odeur fétide gangréneuse reparaît. L'abondance des crachats est extrême. Elle peut varier de un à plusieurs litres en vingt-quatre heures.

A un examen attentif, la matière expectorée ne paraît pas homogène, elle se compose, dit Empis, de plusieurs parties : l'une est transparente, incolore et ressemble à du blanc d'œuf légèrement battu, sa surface est fortement aérée; une autre partie est formée par une foule de petites masses opaques, jaunâtres, pelotonnées sur elles-mêmes, qui nagent dans la matière incolore, et rappellent par leur aspect les crachats de la bronchite morbilleuse. Enfin, lorsque la maladie est déjà avancée, on trouve au fond du vase une troisième partie qui est grisâtre, finement grenue, sans aucune viscosité. Elle est parfaitement miscible à l'eau à laquelle, par le battage, elle communique toujours une teinte plus ou moins louche. Cette matière, qui est le plus ordinairement purulente, manque assez souvent. Elle ne survient, en général, qu'à une époque assez éloignée du début de la maladie. Cet état de choses peut se prolonger pendant des semaines, des mois, et se termine par la guérison.

J'appelle l'attention sur la marche pour ainsi dire intermittente de cette gangrène curable. On observe constamment des suspensions, pendant lesquelles tous les symptômes diminuent; les crachats diminuent de même, la fétidité disparaît. Cette marche de la maladie, ainsi que les caractères des crachats, leur abondance extrême, leur composition presque exclusivement muqueuse, permettent, malgré la fétidité, de supposer l'existence d'une pareille affection. Car dans les gangrènes avec large fonte de tissus, les matières expectorées en masse prennent d'ordinaire, dit Lasègue, un aspect de détritus animaux tout spécial.

Congestion pulmonaire. Œdème pulmonaire. — Les crachats ne présentent ordinairement aucun caractère particulier; ils ont la constitution et l'aspect des crachats muqueux en général. Parfois ils sont spumeux, quelquefois brunâtres, sanguinolents, visqueux comme ceux de la pneumonie. Au microscope, on y trouve du reste, les mêmes élé-

ments. — Dans l'œdème pulmonaire, on constate par l'examen chimique, de l'albumine en assez grande quantité. (*Voy.* art. Poumon.)

Apoplexie pulmonaire. — Jusqu'ici on a vu que le sang pouvait se rencontrer dans les crachats sous différents aspects et qu'il leur donnait, suivant qu'il était mélangé plus ou moins intimement avec les autres produits, une coloration des plus variables. La pneumonie, la phthisie pulmonaire en ont offert des exemples très-remarquables. On a vu que, même dans la phthisie, le sang pouvait constituer à lui seul, sans aucun mélange, le produit de l'expectoration. Plusieurs autres causes peuvent donner lieu à des crachats complétement sanglants. Vouloir les passer toutes en revue, ce serait traiter de l'hémoptysie, et par conséquent sortir de mon sujet. Seulement pour que l'étude séméiologique des crachats soit complète, il importe que j'examine quels sont les caractères physiques et microscopiques des crachats dans les hémorrhagies des bronches ou des poumons. Quant à la valeur diagnostique et pronostique de ces crachats sanglants, le lecteur en trouvera l'appréciation à l'article Hémoptysie.

Dans l'*apoplexie pulmonaire*, ou mieux hémorrhagie du poumon, les crachats présentent les aspects les plus divers. Tantôt ils sont complétement sanglants et sont rendus avec une abondance extrême. L'expectoration se fait même parfois avec une telle force, qu'il semble que le sang soit rendu par le vomissement. Tantôt ils sont constitués par du sang et du mucus bronchique; le sang, il est vrai, l'emporte de beaucoup sur ce dernier liquide. Dans ce cas ils sont ou non aérés, ils sont ou non spumeux, suivant que l'hémorrhagie se fait plus ou moins brusquement ; ils sont ou non visqueux. Leur coloration est tantôt rutilante, tantôt noirâtre ou d'un rouge très-foncé. Suivant N. Guéneau de Mussy, leur odeur, ainsi que celle de l'haleine du malade, rappelle celle du raifort.

Je n'ai pas à discuter ici la prétention émise par certains auteurs, par Goltzius entre autres, à savoir que, suivant les caractères de la coloration, on peut dire si le sang provient des veines pulmonaires ou de l'artère pulmonaire. Énoncer un tel fait, c'est en démontrer l'absurdité.

Le noyau hémorrhagique passe par les phases les plus diverses. (*Voy.* Poumon : Apoplexie pulmonaire.) Lorsqu'un travail inflammatoire survient dans un noyau d'apoplexie, celui-ci se ramollit et se transforme en un foyer purulent, qui peut s'ouvrir dans les bronches et s'évacuer par cette voie. Rousset (de Marseille) paraît avoir observé deux faits semblables. Les malades, après avoir éprouvé pendant plusieurs jours des hémoptysies fréquentes, rejetèrent une grande quantité d'un liquide rouge, sale, mêlée à de petits corpuscules fibrineux ; cette expectoration fut immédiatement suivie de tous les signes physiques d'une excavation dans le poumon. La présence des fibres élastiques annoncerait sûrement cette terminaison.

S'il y a un grand *épanchement de sang dans les bronches*, celui-ci est chassé avec force; il est rouge, vermeil, mais non spumeux Si, au con-

traire, il est exhalé lentement en petite quantité, il arrive peu à peu dans le pharynx, et il est rejeté par simple expuition.

Lorsque la rupture d'un anévrysme de l'aorte a lieu dans les bronches ou dans la trachée, le sang sort de même brusquement, sous forme de vomissement, et le malade meurt asphyxié en très-peu de temps.

Au microscope, l'on trouve des globules rouges, soit normaux, soit discoïdes, soit irréguliers. Suivant l'affection, on y trouve des globules blancs, des filaments fibrineux. Dans l'apoplexie pulmonaire, on trouve des cellules rondes, volumineuses contenant des pigments sanguins ou même des cristaux d'hématoïdine. (*Voy.* art. POUMON.)

Vomiques. — Les crachats sont parfois, ai-je dit, complétement constitués par du pus. La dilatation bronchique, la bronchite chronique, la phthisie pulmonaire sont les maladies où ces crachats purulents s'observent le plus ordinairement. On les rencontre encore dans la pneumonie, dans la pleurésie, etc , lorsqu'il existe des abcès, des vomiques. Je ne puis encore ici passer toutes ces causes en revue, les étudier d'une manière spéciale, car cette étude sera faite aux articles PLÈVRE et POUMON. Les crachats présentant les caractères que j'ai assignés aux crachats purulents, il est inutile de revenir sur cette description.

Kystes acéphalocystes des poumons. — Ces kystes donnent rarement lieu à des crachats, à moins que le kyste, communiquant avec une ou plusieurs bronches, ne se vide par cette voie. Dans ce cas, au milieu de crachats muco-purulents, on peut rencontrer des débris d'hydatides. Ce signe est pathognomonique. Si le kyste hydatique, préalablement développé dans le foie, vient à se vider par les bronches après avoir perforé le diaphragme et contracté des adhérences avec la plèvre et le poumon, on constate, dans les matières expectorées, un liquide filant, jaune, prenant, par l'acide nitrique, une teinte vert-de-gris. Parfois ce liquide, coloré en jaune par la bile, a une coloration brune chocolat, qu'il emprunte à de la matière colorante du sang et aussi à des cellules hépatiques visibles au microscope. Si le kyste provenait des reins, on constaterait, outre les débris d'hydatides, l'odeur de l'urine.

Cancer du poumon. — Dans cette affection, les crachats ne présentent aucun caractère particulier. Lorsqu'ils existent, ils sont le fait d'une complication bronchique ou pulmonaire. Ainsi ils peuvent être rendus fétides par l'existence d'une gangrène circonscrite. Il ne faut pas négliger l'examen microscopique, puisque, d'après Monneret, on pourrait parfois constater la présence des cellules cancéreuses. On comprend que dans ce cas les crachats seraient pathognomoniques de cette affection pulmonaire.

Emphysème pulmonaire. — Lorsque cette affection ne présente aucune complication, il n'existe pas de crachats; à peine trouve-t-on quelques crachats séreux et spumeux. Mais, s'il existe un catarrhe bronchique, une bronchite chronique, les crachats présentent l'aspect, la composition les plus variés. Ainsi, tantôt ils sont constitués par du mucus bronchique, grisâtre, très-visqueux et transparent ; au microscope, on trouve tous

les éléments du mucus mélangés à quelques leucocytes; tantôt ils sont jaunâtres, opaques, purulents, homogènes, déchiquetés sur leurs bords, nageant dans une sérosité abondante. Cet aspect des crachats n'est pas toujours le même, il n'est pas constant. Qu'il survienne une bronchite aiguë, les crachats deviennent mousseux, blanchâtres.

Pleurésie. — Les crachats n'existent pas, à moins qu'il n'existe simultanément ou une bronchite ou une pneumonie. Dans ce cas, on constate les crachats qui se montrent dans le cours de l'une ou de l'autre de ces affections. Quant à la pleurésie purulente, j'ai dit, à propos des vomiques, que le pus pouvait se faire jour soit dans les bronches, soit dans la trachée, et donner lieu à des crachats purulents. Dans ce cas, le pus est presque complétement pur; on ne constate, au microscope, que des globules de pus; on n'y trouve aucun des éléments du poumon. Cette absence des éléments pulmonaires est très-importante au point de vue du diagnostic; car, on peut presque, à coup sûr, admettre que le pus provient de la plèvre, d'une pleurésie suppurée enkystée.

Après avoir fait une étude aussi approfondie que possible des caractères physiques et chimiques, de la constitution histologique des crachats, ainsi que des maladies qui donnent naissance à ces produits, nous sommes, je l'espère, en mesure de pouvoir répondre aux deux questions préalables que doit se poser tout médecin lorsqu'il examine ces produits morbides, questions qui répondent au diagnostic pathogénique.

En premier lieu, le clinicien cherche s'il s'agit bien d'un crachat. Ceci posé, il recherche quelle en est la nature et d'où il vient? Ce n'est, en effet, qu'après avoir résolu ces questions qu'il est en mesure d'aborder le diagnostic nosologique, à savoir quelle est la valeur du crachat au point de vue de la nature de la maladie dont il est la conséquence.

Et d'abord une question préalable se présente : les crachats sont-ils toujours un symptôme morbide? annoncent-ils toujours une maladie des voies respiratoires? Évidemment non, les crachats ne constituent pas constamment un symptôme morbide. En dehors des sputations salivaires normales, reconnaissables, comme tous les crachats salivaires, à leur fluidité, à la présence parfois de quelques globules d'air, reconnaissables surtout à leur constitution par un liquide clair, transparent, contenant quelques cellules d'épithélium pavimenteux de la muqueuse buccale; en dehors de ce cas, dis-je, on voit certaines personnes expectorer en bonne santé, le matin surtout au réveil, des crachats ordinairement muqueux. D'après Hardy et Béhier, ils doivent être considérés comme le produit de la muqueuse aérienne, plus humide chez ces personnes que chez d'autres. De même que quelques individus ont des sueurs plus abondantes, que chez quelques autres la sécrétion du mucus nasal est plus considérable; chez ceux-ci la sécrétion muqueuse bronchique est augmentée sans qu'on puisse les considérer comme malades et sans qu'on doive les regarder comme plus exposés que d'autres à des affections de poitrine.

A part cette restriction, les crachats constituent un phénomène accidentel placé sous l'influence d'une maladie des voies respiratoires ou de

leurs dépendances ; ils indiquent une lésion dont ils sont l'expression symptomatique. Aussi je rejette complétement l'opinion qui admet que les crachats peuvent être regardés, dans des cas excessivement rares, il est vrai, comme un phénomène sympathique. Cette opinion, du reste, est presque abandonnée de nos jours ; aussi je ne crois pas nécessaire de la discuter et de prouver qu'il existe toujours une lésion anatomique.

L'étude si complète qui a été faite des caractères physiques et chimiques des crachats, le diagnostic symptomatique auquel j'ai consacré quelques lignes, me dispensent de m'appesantir sur la première question que j'ai posée, à savoir : le produit rendu constitue-t-il un crachat ? J'ai montré, en effet, qu'à part le cas où l'expectoration se faisait sous forme de vomissement, et celui où, par suite d'une communication établie entre le canal aérien et le canal œsophagien, les matières alimentaires étaient rendues par l'expectoration, aucune méprise ne pouvait avoir lieu.

Quelle est la nature des crachats rendus par le malade ? Les anciens médecins, et ceux du commencement de ce siècle, avaient bien compris l'importance d'une telle recherche. Aussi a-t-on vu, à propos des crachats purulents, qu'ils avaient porté toute leur attention à établir des caractères distinctifs entre le mucus et le pus, les crachats purulents étant pour eux un signe de phthisie pulmonaire. Aujourd'hui que, grâce à l'auscultation et à la percussion, nous avons des renseignements beaucoup plus exacts sur la lésion que ceux qui pourraient être donnés par les crachats, il est néanmoins très-important, pour le clinicien, de connaître leur nature. Il ne peut être indifférent pour lui que le crachat soit séreux, muqueux, purulent, sanglant, car suivant qu'il aura telle ou telle composition, son attention sera attirée vers telle ou telle lésion broncho-pulmonaire. Il en sera de même si le crachat contient un produit étranger. Par conséquent cette appréciation circonscrit le cercle des hypothèses et sert de guide au médecin.

Dans mon étude des caractères physiques et chimiques des crachats, de leur constitution histologique, j'ai donné les bases sur lesquelles peut s'appuyer le clinicien pour résoudre cette question de la nature des crachats ; aussi je crois inutile d'y revenir. Je passe immédiatement à la question de la provenance des crachats.

D'où vient le crachat ? Est-ce de la cavité buccale ? Est-ce du pharynx ? Est-ce du larynx ou des bronches ? Est-ce, enfin, dn parenchyme pulmonaire ou des organes voisins ?

Pour les crachats provenant de la bouche, leur aspect, leur forme ne sont pas d'un grand secours pour résoudre le problème en question. Leur constitution histologique même ne donne pas des caractères bien nets ; aussi est-il très-difficile, parfois, de dire s'ils viennent de la bouche ou du pharynx. Cette difficulté est d'autant plus grande que la composition de ces derniers est la même.

La manière dont ils sont expulsés peut bien attirer l'attention de l'observateur sur le point d'origine ; c'est ainsi que les crachats vomis par la bouche sortent par leur propre poids ou sans expulsion par le

crachement, tandis que ceux qui viennent du pharynx sont rejetés par l'expuition; mais nous ne trouvons encore là rien de bien caractéristique. Outre que dans beaucoup de cas le malade ne peut fournir aucun renseignement sur la manière dont les crachats ont été expulsés, nous voyons que le rejet des crachats pharyngiens nécessite parfois des efforts de toux considérables, des quintes plus ou moins répétées. Je n'en veux pour exemple que les mucosités qui se développent dans le pharynx par suite de l'angine granuleuse. L'acte en vertu duquel a lieu le rejet des crachats n'est donc pas assez constant, assez caractéristique pour établir une distinction complète. Il faut se rejeter sur un autre signe. Malheureusement il n'en existe aucun de caractéristique; l'examen seul des organes peut trancher la difficulté. Il faudra de même recourir à cet examen pour reconnaître les matières séreuses, muco-purulentes ou sanglantes qui viennent des fosses nasales.

Quant aux crachats qui proviennent du larynx, des bronches, ou qui sont dus à une maladie du parenchyme pulmonaire, les caractères physiques suffisent, à part quelques exceptions, à indiquer le lieu d'origine de ces produits.

Ainsi les crachats dus à une maladie du larynx sont généralement petits, pelotonnés, peu ou même pas aérés. Dans les affections des bronches ou des poumons, ils ne ressemblent en rien aux précédents. Aucune méprise ne me paraît possible à cet égard. L'examen microscopique, du reste, révèle la différence d'origine qui existe entre eux. La présence dans les crachats de telle ou telle variété d'épithélium qui tapisse la muqueuse bronchique, indique quelle est la portion du canal aérien qui est malade. C'est surtout dans les maladies bronchiques et dans les maladies pulmonaires que l'on reconnaît l'importance de cet examen.

J'ai dit, en effet, dans la partie anatomique de ce travail, que, tandis que les cellules pavimenteuses de la bouche, du pharynx, de l'épiglotte, vu leur génération incessante, se rencontraient constamment dans le mucus bronchique ou laryngo-bronchique, mélangées aux cellules cylindriques à cils vibratiles de la muqueuse bronchique, celles si caractéristiques des alvéoles pulmonaires ne se rencontraient que dans les affections de ces alvéoles. Leur présence indique donc d'une manière certaine une affection du parenchyme pulmonaire. L'analyse chimique viendrait encore en aide à la distinction à établir entre les crachats bronchiques et les crachats pulmonaires. Ces derniers donnent une réaction acide, tandis que les premiers ont une réaction alcaline. La réaction sera à la fois acide et alcaline lorsque les crachats pulmonaires entraîneront, dans leur passage à travers les bronches, des crachats bronchiques.

Ainsi, en résumé, si les crachats éclairent le médecin sur le siége de la maladie qui leur a donné naissance, il faut avouer, toutefois, que les indications qu'on leur demande dans ce but sont assez incertaines; aussi ne faut-il jamais négliger l'existence des autres symptômes, ne jamais oublier surtout l'examen des organes.

Les crachats ont-ils une valeur plus grande lorsqu'il s'agit de chercher

la nature de l'affection? possèdent-ils des caractères tels que leur examen seul suffise pour faire reconnaître une maladie? C'est le dernier point qu'il me reste à examiner avant d'étudier leur valeur pronostique. C'est, on peut le dire, le plus important de cette étude, celui qui de tous temps a été le sujet, de la part des médecins, des méditations les plus sérieuses.

Diagnostic nosologique. — Avant de commencer cette troisième partie de mon travail, je tiens à répéter, afin de ne plus y revenir que, trouvions-nous dans les crachats des caractères assez pathognomoniques pour que leur simple examen nous permît de diagnostiquer la maladie à laquelle ils appartiennent, ces caractères, cependant, ne sont pas tels que nous devions négliger la recherche des autres symptômes. Toujours, au contraire, l'examen complet du malade est nécessaire pour établir un diagnostic éclairé et pour vérifier la présomption que la vue du crachat aura fait naître. Quel est, en effet, le médecin qui serait assez osé, ayant à sa disposition l'auscultation et la percussion, pour porter un diagnostic et, par conséquent, pour établir le pronostic et le traitement d'une maladie des bronches ou des poumons, rien qu'à l'examen d'un crachat?

Ne sait-on pas, en outre, que s'il est vrai, sauf de rares exceptions, que les crachats sont le résultat d'une maladie des voies respiratoires, il n'est pas moins vrai qu'il peut exister une altération soit des bronches, soit des poumons, sans que pour cela le malade rejette des crachats? Au début des inflammations bronchiques, par exemple, ne constate-t-on pas cette absence?

Dans la pneumonie aiguë, ne voit-on pas, parfois, cette maladie accomplir toutes ses périodes sans qu'en aucun moment il survienne un seul crachat? Andral, Grisolle ont constaté ce fait, et l'on verra à propos du pronostic quelles conséquences il faut en tirer. Il me suffit enfin de citer les jeunes enfants, les malades plongés dans une profonde adynamie, les vieillards dont les forces sont très-affaiblies, pour montrer que les cas où il n'y a pas de crachats, lors même qu'il existe une affection des voies respiratoires, sont encore assez nombreux. Pour toutes ces raisons, il est très-important pour le médecin de ne pas baser son diagnostic sur le caractère des crachats et de ne pas négliger l'examen des organes broncho-pulmonaires. (*Voy.* art. Pneumonie.)

Ces réserves faites, examinons quelle est la valeur des crachats au point de vue du diagnostic nosologique.

Je puis le dire de suite, pour les maladies de la bouche, du pharynx et du larynx, les crachats ne présentent, à ce point de vue, aucune valeur. Rien dans leurs caractères ne peut éclairer le médecin sur la nature de la maladie dont ils sont la conséquence. Toutefois, il faut faire une exception en faveur des crachats qui contiennent des fausses membranes. La présence de ces produits indique une affection pseudo-membraneuse. Mais s'agit-il de connaître le lieu de la production, les crachats ne fournissent aucun renseignement. Il faut avoir recours aux symptômes concomi-

tants, ainsi qu'à l'examen direct pour savoir si l'affection siége dans la bouche, dans le pharynx ou dans le larynx. De même dans les affections des bronches, les crachats n'ont pas une grande valeur diagnostique, vu le peu de fixité de leurs caractères. A peine trouve-t-on quelques caractères spéciaux qui appellent l'attention sur une maladie plutôt que sur telle autre. C'est ainsi que, dans la bronchite capillaire, les crachats présentent des caractères déjà décrits par Gintrac, t. V, p. 581. Ils sont muqueux, muco-purulents. Leur viscosité est telle, qu'ils conservent la forme des petites bronches; aussi, lorsqu'on les jette dans l'eau, ils se présentent sous forme de filaments très-ténus. Si le microscope révèle la composition du mucus et non de la pseudo-membrane, on aura lieu de supposer l'existence de la bronchite capillaire. Dans la dilatation bronchique, la constatation dans les crachats de filaments de nature muqueuse plus ou moins volumineux, présentant sur leur trajet des nodosités assez nombreuses, permettrait sinon d'affirmer, du moins d'émettre de fortes présomptions en faveur de l'existence de cette maladie. La présence de ces filaments serait surtout d'un grand secours pour l'observateur, s'il hésitait entre l'existence d'une dilatation bronchique et d'une tuberculisation pulmonaire. Or, on sait que dans bien des cas, cette hésitation est permise, vu le peu de renseignements fournis par l'auscultation et par la percussion. Enfin, si dans les crachats on trouvait des fausses membranes, présentant à l'étude microscopique la structure que leur a assignée Thierfelder (1854), et qui ont été rappelés t. V, p. 662, on serait en droit d'amettre l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse. Hors ces cas, les crachats n'ont aucune valeur dans les affections des bronches.

Quant aux crachats dus à une maladie des poumons, ils n'offrent pas, à part quelques exceptions que je vais signaler, une valeur diagnostique plus grande que ceux dus aux affections des bronches. Comment, du reste, en serait-il autrement, puisqu'en même temps que l'affection pulmonaire il existe le plus ordinairement une altération bronchique? Aussi ne doit-on pas être étonné que dans la congestion, l'œdème, l'emphysème pulmonaire, l'asthme, les crachats ne puissent éclairer le diagnostic nosologique. Mais à côté de ces affections, il en est d'autres où les crachats possèdent une véritable valeur; je veux parler de la pneumonie aiguë, des kystes hydatiques du poumon; dans la phthisie pulmonaire chronique, la gangrène, l'anthracosis, les crachats n'ont peut-être pas la même valeur, mais ils en ont assez pour que le médecin puisse, sinon affirmer, du moins avoir de fortes présomptions en faveur de l'existence de telle ou telle de ces maladies. Dans la discussion qui va suivre, je vais m'efforcer de mettre en lumière ces différentes parties du diagnostic nosologique.

Déjà, en lisant attentivement la description que j'ai donnée des crachats qui se montrent dans l'évolution de la pneumonie, le lecteur a pu se faire une idée de la grande valeur diagnostique que ces produits possèdent dans cette maladie. Cette valeur est si grande, que je ne crains pas de la formuler dans l'aphorisme suivant : *Tout crachat rouillé, couleur abricot*

ou sucre d'orge, tout crachat safrané et verdâtre, visqueux et transparent, adhérent au vase, indique sûrement l'existence d'une pneumonie aiguë franche. Ils sont pathognomoniques, parce qu'ils ne sont autre chose qu'une portion de l'exsudat inflammatoire qui occupe les dernières ramifications bronchiques et les alvéoles pulmonaires. Voilà pourquoi, dit Jaccoud, ils sont visqueux au point d'être difficilement expulsés; voilà pourquoi ils sont adhérents au vase, comme le liquide qui les forme, adhère dans le poumon aux parois qui le circonscrivent; et s'ils présentent toutes les colorations intermédiaires entre le jaune paille et le rouge noir, c'est que l'exsudat pulmonaire est lui-même de coloration variable, selon la proportion de sang avec laquelle il est combiné. Ils sont pathognomoniques parce qu'ils ne se présentent avec ces caractères que dans la pneumonie aiguë. Quant à moi, je n'ai jamais vu ces crachats exister dans une maladie autre que la pneumonie. Ils peuvent manquer, ou bien ils peuvent se présenter avec d'autres caractères, cela est certain; je signalerai tout à l'heure ces exceptions; mais, je le répète, on ne rencontre des crachats ainsi constitués que dans cette maladie.

Grisolle, du reste, a émis la même opinion : « Leur existence, dit-il, suffit pour affirmer la pneumonie aiguë. »

Il n'en est pas de même des crachats *sanguinolents*, *briquetés*, de ceux qui ressemblent à une solution plus ou moins concentrée de gomme arabique. Ceux-ci doivent faire soupçonner une pneumonie, mais ils ne la caractérisent point. On peut, en effet, les rencontrer chez des malades qui n'ont qu'une bronchite aiguë ; chez ceux qui sont atteints d'apoplexie pulmonaire, de bronchite capillaire, de pneumonie catarrhale.

Quant aux crachats *noirs* et *diffluents*, qu'Andral et Grisolle, page 214, ont comparés au jus de réglisse ou de pruneaux, doivent-ils être considérés également comme pathognomoniques de la pneumonie? Doivent-ils être considérés comme indiquant le troisième degré, c'est-à-dire l'hépatisation grise? Les crachats rouillés, rouges, jaunes, homogènes, indiquant que la pneumonie n'est pas encore parvenue à ce troisième degré.

« En ne consultant que les faits que j'ai recueillis, dit Grisolle, je devrais répondre par l'affirmative, puisque les quatre malades qui rendaient des crachats séreux ou noirs, surmontés par une spume blanchâtre, étaient tous affectés d'une pneumonie étendue et parvenue au troisième degré. Mais ces faits sont en trop petit nombre pour pouvoir établir d'une manière certaine la valeur séméiotique d'un symptôme qui a été diversement interprété par des hommes également éclairés dans la science du diagnostic. Si Andral semble regarder l'expectoration noire ou rouge brunâtre plus ou moins foncée comme étant la caractéristique d'une pneumonie; si Chomel professe la même opinion ; Laënnec, au contraire, élève quelques doutes sur la valeur diagnostique des crachats rouge brun. Ce grand médecin dit, en effet, qu'il avait rencontré fréquemment les crachats dont je parle chez des sujets cachectiques, dont les gencives étaient habituellement, ou actuellement du moins, ramol-

lies, et laissaient suinter de temps en temps du sang; il avoue qu'ayant rencontré ces crachats chez beaucoup de sujets atteints de diverses maladies aiguës ou chroniques, ou même en bonne santé, il n'a pas porté son attention sur le plus ou moins de fréquence chez les pneumoniques. Les objections de Laënnec, présentées aussi vaguement, ne sauraient infirmer les observations positives faites par Andral et Chomel. Du reste, il n'y a aucune parité à établir entre l'aspect que présentent les crachats jus de réglisse et de pruneaux avec l'exhalation sanguine des gencives. En effet, dans ce cas, le sang est noir, en grumeaux, peu abondant, parfois il est fétide et diffère ainsi de celui qui provient des bronches; car ce dernier est séreux, abondant, homogène et recouvert souvent d'une spume blanche ou rougeâtre. »

« Quant à admettre que ces crachats seraient l'indice d'une phlegmasie coexistant avec une apoplexie pulmonaire, ainsi que le veulent Rousset et Mériadec Laënnec, rien ne justifie, dit Grisolle, une pareille opinion. Dans ce cas, en effet, l'expectoration consiste en un liquide d'un rouge sale, au milieu duquel sont de petits corps semblables à ceux qui surnagent dans l'eau où l'on a lavé de la chair fraîche; dans la pneumonie, au contraire, ils sont homogènes, séreux et recouverts d'une spume rouge ou blanchâtre. Pour toutes ces considérations, les crachats jus de réglisse ou de pruneaux paraissent être caractéristiques d'une pneumonie, au même titre que les crachats rouillés, jaunes ou verts. » (Grisolle.)

Quant à dire qu'ils indiquent sûrement le troisième degré, l'hépatisation grise, les opinions sont partagées.

« Si je ne consultais, dit Grisolle, que mes propres observations, je devrais les regarder comme caractéristiques du troisième degré de la pneumonie, puisque les quatre malades qui présentèrent cette variété de crachats étaient tous affectés d'une infiltration purulente du parenchyme pulmonaire. » Cet auteur ajoute, du reste, que ces faits sont trop peu nombreux pour pouvoir fixer la valeur séméiotique du symptôme. Andral, sur 9 malades, les a observés 6 fois coïncidant avec l'infiltration grise; chez 2, la maladie n'était encore qu'au deuxième degré; enfin l'un des malades, qui guérit, n'était atteint que d'une pneumonie légère qui ne paraît pas avoir dépassé la période d'engouement. Chomel ne croit pas aussi que les crachats jus de pruneaux indiquent nécessairement le troisième degré de la maladie, car plusieurs fois il en a observé de semblables dès le deuxième jour de l'affection, et à une époque où il n'était guère permis de supposer que la suppuration existât déjà.

De ce qui précède, il faut donc conclure qu'il est impossible de diagnostiquer le degré auquel la pneumonie est arrivée par la seule considération des crachats. Cependant, dit Grisolle, la plupart des faits connus jusqu'à ce jour ayant montré que les crachats jus de pruneaux coïncidaient plus souvent avec le troisième degré de la pneumonie qu'avec les deux autres, on devra, dans tous les cas où ils se présenteront avec cette coloration, soupçonner une infiltration purulente du poumon, mais il serait imprudent de l'affirmer, même en se fondant sur la durée de la maladie.

Tous les auteurs ne partagent pas l'opinion que j'ai émise relativement à la valeur diagnostique des crachats transparents, visqueux, rouillés, couleur abricot ou sucre d'orge. D'après W. Stokes, ils n'ont pas une grande importance : « Quoiqu'on observe, dit-il, dans un grand nombre de pneumonies des crachats muqueux, sanguinolents et visqueux, il s'en faut que ces caractères soient constants. En fait, on peut rencontrer dans cette maladie toutes les variétés d'expectoration, depuis le mucus rare et incolore, jusqu'aux sécrétions les plus diverses. De plus, la pneumonie s'établit souvent sans expectoration caractéristique, et cela pour parcourir aussi toutes ses périodes. D'une manière générale, on peut dire que les crachats rouillés des Français se rencontrent dans les pneumonies franches qui surviennent chez les individus robustes; mais je suis convaincu que chez un grand nombre de ces malades débilités auxquels nous avons affaire dans les hôpitaux, chez les enfans et dans les pneumonies des fièvres, les caractères n'ont qu'une faible valeur. » (*Diseases of the Chest.*)

Graves partage l'opinion de l'auteur précédent. Il se base, comme Stokes, sur ce que la pneumonie peut exister sans crachats. Il cite (t. II, p. 54) une jeune femme qui, depuis le début d'une pneumonie grave jusqu'à la résolution complète, n'eut jamais un seul crachat. Enfin il fait la remarque suivante : « Un homme prend une pneumonie, dit Graves, par suite du raptus sanguin qui se fait au début de l'inflammation pulmonaire ; il a d'abord des crachats sanglants, puis ils disparaissent au bout d'un jour ou deux; et alors, bien que le poumon soit fortement engagé, l'expectoration peut manquer complétement jusqu'à la résolution totale de la phlegmasie. » (Graves, t. II.)

L'opinion de ces auteurs, suivant moi, ne détruit en rien la valeur que j'ai attribuée aux crachats de la pneumonie. Ce n'est que dans cette maladie, je le répète, que l'on trouve des crachats visqueux, transparents, rouillés, couleur abricot ou sucre d'orge, safranés et verdâtres. Leur existence indique une inflammation du parenchyme pulmonaire. Mais est-ce à dire pour cela que les crachats soient un des phénomènes obligés de la pneumonie? que toujours ils se présentent avec ces caractères? Personne n'a émis et n'oserait émettre une telle opinion. Laënnec, Andral, Chomel, Grisolle lui-même, n'ont-ils pas signalé des cas de pneumonie où les crachats ont manqué complétement? De même, ne sait-on pas qu'il est des pneumonies où les crachats n'ont pas les caractères signalés plus haut? Chez les enfants, chez les vieillards, dans les pneumonies secondaires, dans la pneumonie catarrhale, il en est presque toujours ainsi. Les crachats se présentent avec tous les caractères que j'ai assignés à ceux de la bronchite. Enfin, Grisolle ne dit-il pas que, pendant certaines constitutions médicales, pendant une épidémie de grippe, par exemple, les crachats de la pneumonie sont de nature catarrhale? Ces faits sont connus de tous les médecins et ne sauraient infirmer, suivant moi, au point de vue du diagnostic nosologique, la valeur des crachats pneumoniques. Du moment qu'on ne les rencontre que dans cette maladie, il importe peu, en effet, qu'ils manquent on même qu'ils se présentent avec

d'autres caractères, ils n'en conservent pas moins toute leur valeur. Aussi l'opinion de Stokes et de Graves ne peut être acceptée, et je crois devoir maintenir l'aphorisme que j'ai posé.

Dans les cas douteux, il y aurait, du reste, à tenir compte des concrétions fibrineuses que l'on rencontrerait constamment dans l'inflammation du parenchyme pulmonaire, et sur la nature desquelles je me suis longuement étendu. De même, si l'analyse chimique des crachats, dans tous les cas de pneumonie aiguë, venait à démontrer que le chlorure de sodium existe constamment, qu'il ne se rencontre pas dans les crachats des autres affections pulmonaires, on aurait là un nouveau caractère qui, en l'absence de la viscosité, de la transparence, de la coloration, serait pathognomonique. Malheureusement, il existe peu de travaux sur ce sujet; c'est aux cliniciens qu'il appartient d'éclaircir ce nouveau point de vue de la séméiologie des crachats.

On vient de voir quelle est, suivant moi, la valeur diagnostique des crachats dans la pneumonie. Peut-on leur demander davantage? Peuvent-ils, par exemple, indiquer quelle est la terminaison de la maladie? Ce dernier point me paraît tout aussi important à élucider que le premier, car le pronostic en dépend. J'ai déjà donné quelques explications à ce sujet, lorsque j'ai étudié la valeur des crachats jus de pruneaux. J'ai montré qu'ils avaient peu de signification ou que du moins il était nécessaire de se livrer à de nouvelles recherches pour établir d'une manière exacte leur valeur tant au point de vue du diagnostic que de la marche de la maladie. Il me reste à étudier celle des crachats purulents.

On a prétendu que, dans la fonte purulente des poumons, les crachats devenaient crémeux, opaques, puriformes. Je ne trouve là rien de caractéristique; car ces crachats se rencontrent fréquemment, surtout chez les vieillards, dans les cas mêmes où la pneumonie a une heureuse terminaison. Ou bien encore ils se lient à l'existence d'un catarrhe pulmonaire antérieur ou consécutif à la pneumonie.

Il n'en est plus de même lorsque le pus s'est collecté, lorsqu'il s'est formé un ou plusieurs abcès pulmonaires, une ou plusieurs *vomiques inflammatoires*. Dans ce cas, toutes les fois que l'abcès communiquera avec les bronches, les crachats seront entièrement constitués par du pus. Si le médecin a assisté à l'évolution de la maladie, le rejet de ces crachats purulents se produisant instantanément et à plusieurs reprises lui fera soupçonner la présence d'un abcès pulmonaire. Je dis « lui fera soupçonner » et non « lui permettra d'affirmer, » parce qu'il existe une cause d'erreur à laquelle il me semble impossible d'échapper, rien qu'à l'inspection des crachats. Je veux parler de ces cas de dilatation bronchique coïncidant avec une pneumonie, et dans lesquels le pus provient manifestement de la dilatation. Woillez, en 1868, dans une leçon clinique, a signalé un cas où cette coïncidence existait. Dans ce fait, où il avait pu croire à un abcès du poumon succédant à une pneumonie, il trouva, à l'autopsie, que le poumon était compacte; le tissu incisé montrait une teinte rouge brunâtre. Il surnageait au-dessus de l'eau; il était peu

friable, quoique non crépitant. Les bronches étaient dilatées dans la partie du tissu du poumon, siége de cette condensation, et leur muqueuse était manifestement enflammée. « C'était, dit-il, dans ces bronches dilatées qu'était la source des crachats purulents que j'avais observés à plusieurs reprises pendant la maladie de cet homme. » A côté de ce fait, plusieurs autres peuvent se rencontrer qui présentent de même une grande difficulté. Je n'ai pas à les faire connaître tous, car ils seront étudiés aux articles PLÈVRE et POUMON. Je veux me borner à établir une distinction entre les crachats purulents dus à une vomique pulmonaire et ceux qui sont le résultat d'une vomique pleurale. Ce n'est pas sortir de mon sujet, vu l'affinité si grande qui existe entre ces deux affections, vu l'importance, surtout, qu'il y a, au point de vue du pronostic, à bien reconnaître l'affection dont il s'agit.

On a essayé de donner les bases qui permettent d'établir cette distinction. Trousseau, après avoir montré l'insuffisance des signes stéthoscopiques indiqués par Laënnec (gargouillement, pectoriloquie, souffle) a fait voir que l'on pouvait trouver en dehors de l'auscultation et de la percussion des éléments diagnostiques d'une haute importance; ces éléments sont les suivants : existence bien constatée d'une pneumonie aiguë; modifications subies dans la nature des crachats; ils étaient sanguinolents, ils prennent tout à coup les caractères d'un mélange de pus et de sang; changement dans la quantité des matières expectorées; cette quantité change soudainement; ouverture précoce de l'abcès dans les bronches. « L'époque à laquelle s'est faite cette communication, dit Trousseau, est peut-être l'élément capital du diagnostic. Pour peu que vous y fassiez attention, il est à peu près impossible qu'une vomique péripneumonique s'ouvre tard. L'abcès qui s'est formé dans le parenchyme tendra, comme tout abcès franchement inflammatoire, à aboutir au dehors, et nécessairement le pus se fera jour par les bronches, divisées et détruites, qui correspondent à la cavité même du foyer; si, en même temps, elle s'ouvre dans le sac pleural, la vomique péripneumonique ne s'en fait pas moins rapidement jour du côté des bronches, et il n'est pas d'exemple dans la science qu'elle se soit ouverte plus tard que le vingtième ou vingt-cinquième jour. L'abcès qui s'ouvre le quarantième, le cinquantième et le soixantième, sont des abcès de la grande cavité pleurale, ou des abcès formés entre les lobes du poumon. » (*Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 767.)

Grisolle partage la même opinion : « L'époque à laquelle l'expectoration purulente se manifeste, dit-il, doit varier suivant une foule de circonstances, et, en particulier, suivant la marche plus ou moins aiguë de la maladie, suivant que l'abcès est enkysté ou non, suivant le degré de solidité de la membrane qui l'isole du tissu du poumon, etc., etc. Dans les cas où le début de la maladie a pu être fixé, l'expectoration purulente a eu lieu le quinzième, vingt et unième et vingt-huitième jour... L'expectoration purulente serait un phénomène qu'on devrait observer constamment si la vie se prolongeait davantage; mais nous avons vu que, dans

un grand nombre de cas, les malades succombent avant l'élimination du produit morbide. »

Dans le diagnostic différentiel à établir entre une vomique pneumonique et une vomique pleurale, il faut, en outre, tenir compte de la quantité de pus rendue par l'expectoration. Ainsi, dans la vomique inflammatoire pneumonique, il est bien rare que cette quantité s'élève à 300 grammes ; dans la vomique pleurale, au contraire, le fluide morbide est deux ou trois fois plus abondant; on a vu des malades qui en ont rendu, en très-peu de temps, jusqu'à 3 ou 4 kilogrammes; le pus s'échappe alors à flots par le nez et par la bouche, comme par une sorte de vomissement. Quant à l'odeur, à la couleur du pus, il est inutile d'en parler, attendu que ces deux caractères n'offrent rien de pathognomonique.

Malgré tout ce que je viens de dire, il serait téméraire d'affirmer toujours, soit une vomique pulmonaire, soit une vomique pleurale. Les crachats, suivant moi, ne présentent, à ce point de vue, aucune valeur. Tout au plus, en tenant bien compte du début de la maladie, des symptômes qui ont existé ou qui existent encore, pourra-t-on soupçonner et non affirmer que l'abcès occupe le poumon ou la plèvre.

Relativement aux pneumonies secondaires, à la pneumonie chronique, les crachats ne sont d'aucun secours pour établir l'existence de ces maladies. (*Voy*. art. PNEUMONIE.)

Telles sont les considérations que j'avais à faire valoir touchant les crachats qui se montrent dans la pneumonie. Si j'ai insisté aussi longuement sur ce point, c'est que cette maladie est, de toutes celles des poumons, où les crachats aient encore aujourd'hui une valeur réelle, valeur qu'ils ne perdront jamais. Les fausses membranes, les hydatides ne donnent pas aux crachats une importance plus grande. Malheureusement, il n'en est plus de même des maladies qu'il me reste à passer en revue.

Pendant longtemps, on a cru que les crachats avaient une grande valeur diagnostique dans la *phthisie pulmonaire chronique*. Pour les anciens médecins, tout crachat purulent, ai-je dit, indiquait une ulcération pulmonaire, c'est-à-dire la phthisie. Cullen a même défini cette maladie : « une expectoration de pus ou de matière purulente qui sort des poumons et est accompagnée de fièvre hectique. » Aujourd'hui, d'après ce que j'ai dit des crachats purulents, une pareille opinion n'est plus acceptable. Non-seulement les crachats purulents existent dans d'autres maladies, mais encore les caractères qu'on avait assignés aux crachats de la phthisie comme étant pathognomoniques de cette affection, n'ont plus la valeur qu'ils avaient autrefois. L'étude que j'en ai faite a dû convaincre le lecteur que la plupart des nuances de forme, de consistance, de couleur, d'odeur, présentées par le liquide formé dans les excavations tuberculeuses, étaient analogues à celles que présente le liquide sécrété par la muqueuse bronchique dont l'inflammation offre tant de variétés.

C'est ainsi que la *forme nummulaire* ne saurait être la caractéristique de l'excavation tuberculeuse, ainsi qu'on le prétendait il n'y a pas encore

longtemps. Chomel, en montrant que dans la rougeole les crachats se présentaient avec tous les caractères de ceux dits nummulaires, avait fait perdre à ceux de la phthisie une certaine partie de leur valeur. Hérard, en enseignant que l'aspect particulier qu'ils présentent serait dû à la présence du liquide expectoré ou vomi, au milieu duquel nagent, sans se confondre, les grumeaux de matière muco-purulente, leur a enlevé toute caractéristique. Les petits grumeaux, d'un blanc mat ou tirant un peu sur le jaune, qui apparaissent par intervalles au milieu de la mucosité puriforme des crachats, et qui avaient été considérés par Hippocrate, Baglivi, Bayle, comme caractérisant la phthisie pulmonaire, se rencontrant dans les crachats de la bronchite chronique aussi bien que dans ceux de la phthisie; de même les longues stries, fines et déliées, qui nagent au milieu du liquide incolore ou opaque qui forme les crachats des phthisiques, et qui seraient dus au développement des tubercules, existant dans une simple bronchite chronique, ne sauraient avoir la même signification que les anciens médecins leur attribuaient. Au point de vue du diagnostic nosologique de la phthisie, les caractères physiques des crachats ont donc beaucoup perdu de leur importance.

Les caractères chimiques et microscopiques sont tout aussi insuffisants que les caractères physiques. Andral a bien cherché si le pus qui vient des cavernes tuberculeuses ne présenterait pas quelques caractères distinctifs qui permettraient de le différencier de celui qui a pris son origine dans d'autres parties. C'est ainsi que le pus de la plèvre présenterait quelque différence avec celui qui vient des cavités tuberculeuses. « Si tous les deux, dit-il, placés dans un vase rempli d'eau, gagnent le fond du vase, le premier se précipite au fond de l'eau sous forme de gros flocons; tandis que le deuxième se divise en une foule de petits grumeaux d'un blanc mât. En même temps, l'eau perd sa transparence et acquiert une teinte laiteuse très-prononcée. En laissant le liquide plusieurs jours de suite dans un repos parfait, on le voit reprendre peu à peu sa transparence. L'eau n'a jamais été troublée avec le pus de la plèvre. » Que dans certains cas il en soit ainsi, je le veux bien; mais les cas où l'on peut faire cette distinction sont si rares, qu'évidemment, ce caractère ne peut guère éclairer la question que je discute en ce moment. Et cela d'autant moins que le pus des bronches présente les mêmes caractères que celui qui provient des cavernes.

Les micrographes avaient espéré un moment reconnaître dans les éléments qui composent les crachats des phthisiques quelques caractères distinctifs. Gueterbock (Berlin, 1837) s'est efforcé d'établir les caractères différentiels du pus et des tubercules ; mais lorsqu'il s'est agi de l'application pratique, il a fini par déclarer qu'il trouvait dans les crachats des phthisiques tous les principes du pus. Lebert n'a pu parvenir à reconnaître dans les crachats les corpuscules tuberculeux soi-disant caractéristiques. Par conséquent, de ce côté encore, on ne trouve rien de satisfaisant. Il faut, toutefois, faire une exception en faveur de la présence

des fibres élastiques. Andrew Clarck, et plus récemment, Brown, ont constaté ces fibres dans les crachats des phthisiques. D'après ce dernier auteur, on peut même affirmer l'existence des tubercules lorsqu'on constate, dans les matières expectorées, la présence des trabécules élastiques qui forment la trame des cellules aériennes. Hérard signale l'existence des fibres élastiques comme constituant un signe très-important pour le diagnostic. Ces fibres, en effet, ne peuvent être attribuées qu'à une destruction ulcérative du poumon, des bronches ou de la trachée. Or, le nombre des maladies autres que la tuberculose qui produisent de pareilles destructions, est très-restreint; c'est principalement la gangrène, rarement un infarctus hémoptoïque; en sorte qu'on pourra, dit Hérard, après l'élimination préalable de ces deux affections, annoncer par le seul examen des crachats qu'il y a formation récente d'excavations tuberculeuses.

L'existence de ces fibres élastiques, il faut le reconnaître, a réellement une grande valeur pour le diagnostic nosologique. Elle a surtout une grande importance lorsqu'il s'agit de différencier la phthisie pulmonaire de la dilatation bronchique. L'on sait, en effet, que cette distinction n'est pas facile, et assez souvent des erreurs sont commises même par les observateurs les plus distingués. Enfin, si on les rencontrait à une époque rapprochée du début de la phthisie, elles seraient encore d'une grande utilité pour faire reconnaître la phthisie rapide.

De tout ceci, il résulte donc qu'au point de vue du diagnostic nosologique de la phthisie chronique, les crachats n'ont aucune valeur pendant les premières périodes de la maladie; dans la dernière, ils acquièrent une importance réelle par la présence des fibres élastiques.

Quant à la *phthisie aiguë*, les crachats n'aident en aucune manière le clinicien dans le diagnostic nosologique. Toutefois, au point de vue différentiel à établir entre cette maladie compliquée de pneumonie ou de bronchite capillaire et la pneumonie franche, aiguë ou la bronchite capillaire, ils offrent quelques caractères qui permettent, par exemple, d'éviter jusqu'à un certain point une méprise entre ces diverses maladies.

« Il est bien rare, dit Hérard, que les crachats de la pneumonie qui complique la phthisie granuleuse généralisée répondent à la description classique; même dans les cas où ils sont, comme dans la pneumonie franche, visqueux, transparents, aérés et sanguinolents, ils se trouvent ordinairement mélangés de crachats blanchâtres ou jaunes verdâtres, comme dans la bronchite; souvent ces derniers crachats existent seuls, mais ce qui leur donne un caractère particulier, bien propre à mettre sur la voie du diagnostic, c'est la présence du sang pur et parfaitement distinct par plaques et par stries. Nous avons rencontré ce phénomène chez tous nos malades, et nous l'avons vu signalé par plusieurs autres observateurs. Lorsque la quantité de sang est assez abondante ou que le sang même à petite dose se retrouve fréquemment dans l'expectoration, c'est un signe de premier ordre. »

L'existence de ces stries sanglantes dans les crachats est de même

d'un grand secours lorsqu'il s'agit de différencier la phthisie granuleuse généralisée compliquée de bronchite d'avec la bronchite capillaire.

Il faut de même tenir un grand compte de l'expectoration, lorsqu'on veut différencier la phthisie granuleuse fébrile, surtout pneumonique, de la fièvre typhoïde. Dans celle-ci, en effet, l'expectoration est presque nulle; les crachats n'ont pas de caractères particuliers, si ce n'est qu'ils se présentent avec tous ceux attribués à la bronchite. Dans la phthisie granuleuse, au contraire, ils sont abondants. Les caractères physiques sont très-accusés.

On avait cru trouver dans l'odeur nauséeuse, fétide, repoussante, *sui generis*, un signe pathognomonique de la *gangrène pulmonaire*. Aujourd'hui il n'est plus possible de lui donner une telle valeur; car, non-seulement on ne constate pas toujours cette odeur particulière, alors même qu'il existe une véritable gangrène du poumon, mais encore on la rencontre dans des affections où la gangrène n'existe même pas à l'état de complication. Aussi Laënnec, qui d'abord avait été assez affirmatif en regardant cette odeur comme caractérisque de la gangrène, le fut moins plus tard. Dans l'édition de 1826 il s'exprime ainsi : « Je serai tenté de croire d'après plusieurs cas dans lesquels les malades ont survécu, que l'odeur et l'aspect des crachats, tels que je viens de les décrire, ne prouvent pas toujours l'existence d'une excavation gangréneuse dans les poumons, et que ces caractères peuvent quelquefois dépendre d'une disposition générale à la gangrène, qui n'a son effet que sur la sécrétion muqueuse des bronches. Il est vrai qu'on pourrait également supposer, dans ce cas, l'existence de petites eschares gangréneuses du poumon; mais, deux ou trois fois, je n'ai rien trouvé absolument à l'ouverture des corps qui justifiât l'odeur gangréneuse, si ce n'est la promptitude de la putréfaction, particulièrement de la muqueuse bronchique. »

Depuis Laënnec, Andral, Graves, Trousseau, Laycock et quelques autres auteurs ont rapporté des cas soit de bronchite chronique, soit de dilatation bronchique, soit même de pleurésies interlobaires où l'odeur gangréneuse s'est montrée en l'absence de toute complication de gangrène. Ainsi Graves signale trois cas de bronchite chronique où les crachats étaient abondants, puriformes et exhalaient, ainsi que l'haleine du malade, une fétidité repoussante. A l'autopsie d'un de ces malades, la muqueuse bronchique perdit toute mauvaise odeur, une fois qu'on eut enlevé les mucosités qui la recouvraient. Trousseau, dans sa *Clinique*, signale un cas de catarrhe pulmonaire où, pendant plusieurs mois, l'expectoration se montra fétide et abondante. Cet auteur ajoute même avoir vu plusieurs fois des pleurésies circonscrites, et, notamment, des pleurésies interlobaires donner lieu à des accidents qui simulaient la gangrène du parenchyme, lorsqu'il se faisait une perforation pulmonaire. Dans ce cas, le pus rendu par l'expectoration est en quantité peu copieuse et prend quelquefois une horrible fétidité, en même temps que l'auscultation donne les signes d'une excavation limitée. Laycock (1857) a cité plusieurs cas de bronchite chronique où les crachats avaient une odeur

repoussante; toutefois, ajoute-t-il, cette odeur n'est pas exactement celle de la gangrène; elle a beaucoup plus d'analogie avec celle des matières fécales, avec celle de l'acide butyrique, dont l'analyse chimique révèle, du reste, la présence. Dans la dilatation bronchique enfin, malgré l'opinion de Barth, il est parfaitement avéré que les crachats peuvent exhaler une odeur fétide, nauséeuse, en dehors de toute gangrène affectant soit le parenchyme pulmonaire, soit la muqueuse bronchique.

A quoi attribuer cette odeur? Suivant Graves, la fétidité est le résultat d'un trouble vital de la sécrétion; suivant Trousseau, il faut admettre une disposition individuelle toute spéciale, en vertu de laquelle les sécrétions des bronches peuvent présenter une fétidité gangréneuse. « Chez certaines personnes, dit-il, il advient pour le flux bronchique ce qui se produit dans certains flux liés à l'inflammation d'une membrane muqueuse. Déjà l'autre jour, en vous parlant de l'ozène, je vous rappelais que le flux blennorrhagique, chez l'homme et chez la femme, prenait quelquefois une fétidité extrême, aussi bien que le flux du coryza aigu ou subaigu, sans qu'il fût possible de dire les causes d'un pareil phénomène, et sans que, d'ailleurs, la même chose soit toujours observée chez les mêmes personnes et dans des circonstances en apparence identiques. Il peut donc arriver que dans certaines épidémies de grippe, ou sous l'influence de la diathèse herpétique par exemple, le flux bronchique prenne chez certaines personnes une puanteur extraordinaire, qui cesse lorsque cessera la phlegmasie spéciale qui aura déterminé le flux; c'est peut-être bien le cas du dernier malade dont je viens de vous entretenir, chez lequel Louis et moi nous soupçonnions la dilatation des bronches, et qui depuis quinze ans jouit d'une santé assez bonne pour nous faire supposer que nous nous sommes trompés dans notre diagnostic, car il est rare que la dilatation bronchique diminue à mesure que l'on avance en âge. » Quant à Laycock, j'ai déjà dit qu'il attribuait l'altération du produit de sécrétion à une perversion du système nerveux comparable à celle qui, d'après Cl. Bernard, détermine l'apparition du sucre dans le sang.

L'existence de ces faits ne saurait être mise endoute, puisque l'autopsie est venue démontrer, dans quelques cas, l'intégrité et du parenchyme pulmonaire et de la muqueuse bronchique. Je dis de la muqueuse bronchique, parce que depuis 1841 Briquet a appelé l'attention des médecins sur une forme spéciale de gangrène pulmonaire, dans laquelle la muqueuse des extrémités des bronches dilatées en ampoule serait gangrenée. Dietrich, Rokitansky, Lasègue (1857), ont corroboré l'opinion de Briquet. Empis a montré que la dilatation pouvait affecter aussi bien le trajet de la bronche que son extrémité. Se fondant donc sur l'existence de cette gangrène, on pourrait nier l'existence des faits que j'ai signalés en premier lieu; mais il ne saurait en être ainsi, car, je le répète, les autopsies ont démontré l'absence de toute altération de la muqueuse bronchique. Seulement il est juste de tenir compte de ceux signalés par Briquet et autres auteurs, car leur existence ne saurait non plus être contestée. Dans le cas de dilatation bronchique

notamment, l'odeur gangréneuse des crachats serait peut-être constamment le résultat de cette gangrène superficielle de la muqueuse.

De tous ces faits il résulte, ainsi que je l'ai dit, que l'odeur gangréneuse des crachats ne constitue pas un caractère pathognomonique, qu'elle ne permet pas d'affirmer l'existence de la gangrène pulmonaire; tout au plus appelle-t-elle l'attention de l'observateur sur une telle lésion.

L'examen chimique des crachats pourrait, à la rigueur, trancher la question entre les faits de bronchite chronique, de dilatation bronchique où il n'y a aucune lésion gangréneuse, et ceux où cette lésion existe, s'il révélait la présence de l'acide butyrique. D'après Laycock, en effet, cet acide n'existerait pas dans les gangrènes broncho-pulmonaires. — De même l'examen microscopique, en révélant la présence des trabécules élastiques des alvéoles pulmonaires, dénoterait que la gangrène affecte le parenchyme.

Dans l'*anthracose*, *l'anthracosis*, la présence d'une matière noire qui, au microscope, présentera les caractères du charbon végétal, permettra de supposer l'existence de cette affection et de la différencier de la phthisie pulmonaire; distinction qn'il n'est pas facile d'établir, car la marche, les signes physiques, les symptômes généraux, sont, ai-je dit, exactement les mêmes. Cette difficulté est encore accrue par la coïncidence, dans quelques cas, d'une véritable tuberculisation pulmonaire. La marche rapide de la maladie, l'existence des lésions au sommet des poumons, l'âge des sujets, doivent faire croire à l'existence d'une phthisie survenue chez un mouleur en cuivre. (*Voy.* art. POUMON.)

Dans la *mélanose* des poumons, les crachats présentent une couleur noire analogue à celle des précédents. A un examen superficiel, la méprise pourrait avoir lieu; mais l'examen microscopique lèvera tous les doutes. Dans les crachats dus à la mélanose, on constatera des grains arrondis, moins foncés et emprisonnés dans des cellules épithéliales, tandis que dans l'anthracose les particules de charbon seront libres, irrégulières, quelques-unes anguleuses. (Crocq.)

Telles sont les quelques considérations que j'ai cru devoir donner relativement à la valeur des crachats au point de vue du diagnostic nosologique. On a pu voir, ainsi que je l'ai dit en commençant, qu'à part les pneumonies aiguës franches, les affections pseudo-membraneuses, les affections hydatiques, les crachats n'avaient pas une grande signification; que tout au plus ils permettaient au médecin de soupçonner l'existence de telle ou telle maladie.

J'arrive maintenant à la dernière partie de ce travail, à savoir quelle est la valeur pronostique des crachats.

Valeur pronostique. — Au point de vue du pronostic, l'étude des crachats donne lieu à des considérations tout aussi importantes que celles du diagnostic.

Les matières expectorées ont une valeur réelle, soit qu'on les envisage d'une manière générale, soit qu'on les étudie dans chaque maladie. Au point de vue général, il faut tenir compte de leur constitution chimique

et histologique, de quelques-uns de leurs caractères physiques, tels que la quantité, l'odeur, la température.

Sous le rapport de leur constitution chimique, je dirai seulement que les crachats séreux, muqueux, n'ont aucune valeur pronostique absolue; toutefois, on peut dire qu'ils ont un caractère de gravité moindre que les crachats sanglants, que les crachats purement purulents. Les crachats sanglants sont toujours d'un signe pronostique fâcheux; cependant il faut tenir compte de la quantité plus ou moins grande de sang. Ainsi une hémoptysie abondante, répétée, est excessivement grave, parce qu'elle indique soit une apoplexie pulmonaire, soit une rupture vasculaire. Une hémorrhagie moins copieuse, mais se présentant avec une durée assez longue et à des intervalles éloignés, n'entraîne pas, il est vrai, un danger immédiat; mais elle offre une gravité excessive, parce qu'elle est presque toujours l'indice d'une phthisie pulmonaire ou d'une maladie du cœur.

L'hémoptysie survenant, au contraire, chez de jeunes personnes, chez des femmes au moment de la menstruation qui, pour une cause quelconque, n'a pas lieu ou se trouve seulement moins abondante, n'a aucune gravité. Quant aux crachats purulents, s'ils ne constituent pas aujourd'hui un signe aussi fâcheux qu'ils paraissaient avoir lorsqu'on leur attribuait une grande valeur diagnostique, il n'en est pas moins vrai qu'ils ne sont pas dénués de toute gravité. La persistance des crachats purulents, leur abondance, ainsi que je vais le dire tout à l'heure, épuisent le malade et sont une des causes du marasme. Si l'évacuation du pus est instantanée et abondante, elle indique le plus souvent, ai-je dit, un abcès pulmonaire, un empyème ou un abcès du foie, et, dans ce cas, on comprend toute la gravité qui en résulte.

Quant à leur constitution histologique, je n'ai pas besoin d'insister sur la gravité qu'ils présentent lorsqu'ils contiennent des fausses membranes, des hydatides ou des fibres élastiques provenant des trabécules qui soutiennent les alvéoles pulmonaires, etc.

Parmi les caractères physiques il faut, au point de vue du pronostic, prendre en sérieuse considération la quantité des crachats. En effet, si, peu abondants au début des inflammations aiguës, leur quantité augmente lorsque l'acuïté diminue, puis s'ils disparaissent complétement lorsque l'inflammation a entièrement cessé, ils constituent une excellente indication de la guérison de la maladie inflammatoire. Il n'en sera plus de même si la quantité persiste, si elle augmente surtout, car, dans ce cas, il faudra craindre le passage de l'état aigu à l'état chronique. Or, une maladie chronique des voies respiratoires n'est pas sans danger pour le malade. Enfin, la persistance des matières expectorées, surtout si, en même temps elles sont purulentes et très-abondantes comme dans la phthisie, dans la dilatation avec bronchite chronique, constitue un caractère d'une autre gravité. Andral signale des observations où le marasme, la mort, ont été la conséquence de cette déperdition incessante.

De même, la cessation brusque des crachats, abstraction faite de la

cause qui l'a produite, doit être considérée comme étant un caractère des plus fâcheux. C'est ainsi que la mort est parfois la conséquence immédiate de la suppression instantanée des crachats. Le catarrhe suffocant des vieillards ne reconnaît pas le plus ordinairement d'autre cause. Quelques jours auparavant les vieillards expectoraient abondamment des crachats muco-purulents; puis tout à coup l'expectoration n'a plus lieu, une dyspnée épouvantable survient, et la mort arrive au milieu de toutes les angoisses de l'asphyxie. Enfin, dans les maladies pulmonaires, il est commun de voir, quelques jours avant la mort, l'expectoration ne plus avoir lieu et, par suite, les crachats n'être pas rejetés. Le bruit laryngien ou râle qui se montre pendant l'agonie est le résultat de l'accumulation des liquides dans cette partie des voies respiratoires. Ce signe, par conséquent, est du plus mauvais augure ; il indique sûrement une terminaison fatale très-prochaine.

Dans le cours d'une phthisie pulmonaire chronique, si les crachats très-abondants viennent à diminuer tout à coup ou insensiblement, il faut craindre une terminaison fatale prochaine, ou bien suspecter une maladie aiguë accidentellement développée.

L'*odeur* nauséeuse, fétide, gangréneuse des crachats constitue, le plus ordinairement, un caractère d'une haute gravité. Toutefois, avant de se prononcer, il faudra tenir compte des faits pathologiques où elle se montrera, car on sait qu'elle peut exister en dehors de toute gangrène pulmonaire. Quant à la *température*, si elle est très-basse, si les crachats, en passant dans le pharynx et dans la bouche, causent une impression de froid, elle indique un signe pronostique des plus fâcheux.

Relativement à la valeur pronostique présentée par les crachats dans chaque maladie, j'aurai peu de chose à en dire, car il me serait difficile d'indiquer ici toutes les considérations auxquelles ces produits peuvent donner lieu. Du reste il faut le dire, à part quelques exceptions que je vais signaler, la signification pronostique des crachats n'est pas plus grande que celle qu'ils nous ont offerte au point de vue du diagnostic nosologique. Aussi faut-il tenir compte surtout de l'ensemble des phénomènes présentés par le malade.

Les bronchites, la pneumonie aiguë surtout, donnent lieu à quelques considérations qui présentent un intérêt tel, que je ne puis me dispenser de les signaler en quelques mots. C'est au point de vue de la marche que ces maladies affectent, marche très-importante pour le pronostic, que cette étude présente de l'attrait. Elle en présente aussi sous le rapport des indications curatives. C'est souvent en ayant égard aux qualités des crachats, à leur état de transparence, d'opacité, à leur expectoration facile ou laborieuse, rare ou fréquente, que l'on sera conduit à employer de préférence tel ou tel moyen thérapeutique.

Les caractères que j'ai assignés aux crachats dans la bronchite, et sur lesquels je n'ai pas besoin de revenir, indiquent, ainsi qu'on a pu s'en assurer, d'une manière sûre et la période de la maladie et le degré d'irritation de la muqueuse bronchique. Les transformations subies par

les crachats sont, pour ainsi dire, en rapport constant avec la marche de l'inflammation. A ce point de vue donc, ils sont d'une grande utilité pour le pronostic. Cependant il y a quelques exceptions. Bien que depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, on ait écrit que la résolution du catarrhe bronchique ne pouvait être regardée comme complète qu'autant que les crachats avaient acquis un degré d'épaississement et d'opacité convenables, il faut savoir qu'il existe des cas où l'inflammation intense des bronches disparaît, quoique les crachats continuent à se maintenir à l'état de crudité.

En étudiant les crachats dans la pneumonie aiguë, j'ai déjà fait pressentir l'importance des crachats relativement à la marche de cette affection. — J'ai même indiqué en partie quelle était leur valeur, en montrant que, n'étant autre chose qu'une portion de l'exsudat lui-même, ils devaient présenter les mêmes transformations que ce dernier. Ainsi, lorsque la résorption a lieu, lorsque l'hépatisation entre en résolution, les crachats prennent un tout autre aspect : à ce moment, l'exsudat phlegmasique coagulé se liquéfie de nouveau et il se transforme en un liquide épais, opaque, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente. Les points où cette métamorphose s'accomplit, deviennent de nouveau accessibles à l'air ; les crachats perdent leur viscosité et leur transparence; ils sont opaques, peu ou point adhérents et mélangés dans une proportion variable avec les liquides bronchiques; ils ne renferment plus de sang et contiennent, en revanche, des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation graisseuse plus ou moins avancée. A ces caractères il ne saurait y avoir aucune méprise ; le médecin peut assurer une guérison prompte de l'inflammation.

D'après ces détails de physiologie pathologique, il semblerait que l'expectoration des crachats fût un des caractères essentiels, obligés de la maladie ; son absence devrait être de la plus haute gravité. Les anciens médecins, du reste, et même la plupart de ceux qui ont écrit au commencement de ce siècle sur la pneumonie, le comprenaient bien ainsi. C'est pourquoi ils avaient placé l'expectoration au nombre des crises. Galien comparait les crachats de la pneumonie aux sédiments de l'urine qui jugent les affections aiguës ; Huxham disait même que l'expectoration en était la crise naturelle ; Van Swieten avait, du reste, émis la même opinion, car il considérait l'absence d'expectoration dans la pneumonie comme étant de la plus haute gravité. Il rappelle même à ce sujet les déclarations d'Hippocrate : « Qui in peripneumoniis siccis pauca cocta educunt, metuendi sunt. Malum quoque si nihil expurgetur, neque projiciat pulmo, sed plenus in gutture ferveat. » Cullen n'était pas moins affirmatif : « On doit, dit-il, toujours regarder la toux sèche comme un symptôme fâcheux. »

Cette opinion des anciens observateurs ne saurait être admise aujourd'hui. Il n'est pas besoin de démontrer qu'elle repose uniquement sur des idées théoriques. Les crachats ne sont que la conséquence d'une lésion de la muqueuse des voies respiratoires, et ne sauraient, à ce titre, jouer le rôle qu'on leur attribuait. Cette absence des crachats tient à des causes

aujourd'hui bion connues; et, dans tous les cas, elle ne saurait avoir la haute signification qu'on lui a assignée.

Les faits de guérison de pneumonie où l'absence des crachats a été signalée, ne sont pas rares. Nos auteurs modernes en ont même signalé de nombreux exemples. Andral rapporte deux observations où une résolution parfaite s'est produite alors même que les crachats n'avaient nullement les caractères de l'expectoration pneumonique. Les deux Frank ont émis la même opinion, et Joseph Frank a fait remarquer à ce sujet que « la nature peut se débarrasser des sécrétions morbides par un grand nombre de moyens, outre le crachement, qui est le plus prompt. » Graves signale de même plusieurs observations où la guérison a été obtenue sans qu'il y ait eu aucune expectoration depuis le début de la pneumonie jusqu'à la résolution complète.

Grisolle, qu'il faut toujours citer lorsqu'on s'occupe de la pneumonie, pense que, pour être fixé sur la valeur pronostique de l'absence des crachats dans la pneumonie, il faut distinguer avec soin les cas où la pneumonie est *sèche* pendant toute sa durée, c'est-à-dire les cas où il n'y a aucune sécrétion appréciable dans les bronches ou dans les vésicules pulmonaires, et ceux, au contraire, où cette sécrétion s'étant établie et ayant continué à se faire pendant quelque temps, se supprime ensuite brusquement sans que les autres symptômes de la pneumonie se soient amendés.

« Lorsque l'expectoration, dit-il, ne s'établit point dans le cours de la pneumonie, celle-ci ne me paraît pas devoir être considérée, à raison de cette circonstance seule, comme offrant plus de gravité; sur 14 malades, chez lesquels toute espèce d'expectoration rouillée ou catarrhale a complétement manqué pendant tout le cours de la maladie, 1 seul a succombé. Il n'en est plus de même lorsque l'expectoration, après s'être régulièrement établie, se supprime brusquement, tandis que les symptômes généraux et locaux restent stationnaires ou continuent à s'aggraver. La suppression des crachats dépend alors, tantôt d'un défaut de sécrétion, ce qui se lie presque toujours à une augmentation de la phlegmasie ; ou bien les mucosités, continuant à être exhalées dans les bronches, ne sont point expulsées ; c'est là le cas le plus fâcheux et qui indique le péril le plus prochain, car il se lie généralement à un état de grande prostration des forces. Cette accumulation de mucosités dans les tuyaux aériens, en s'opposant à la libre circulation de l'air, devient aussi une cause d'asphyxie qui accélère la terminaison fatale. On conçoit que si la suppression brusque des crachats coïncidait avec un amendement dans tous les autres symptômes, ce phénomène n'aurait probablement alors aucune importance ; dans le cas, au contraire, où la suppression des crachats arrive à l'époque où la la maladie a acquis son maximum d'intensité, il faudrait porter un pronostic fâcheux; néanmoins, le cas n'est pas désespéré, puisque j'ai vu guérir plusieurs malades. » (Grisolle, p. 539 et 540.)

Jaccoud ne partage pas cette opinion; il croit que, malgré ces impo-

santes autorités, les anciens étaient plus près de la vérité que les modernes.

« Je ne prétends pas, dit-il, qu'il faille prendre à la lettre et dans sa signification la plus absolue le *malum* d'Hippocrate, mais je crois que l'absence d'expectoration dans la pneumonie est, en réalité, un symptôme fâcheux, parce qu'elle annonce une durée plus longue du processus morbide et une résolution plus difficile. » Il fonde son opinion sur les notions plus exactes que l'on possède aujourd'hui sur l'évolution des exsudations inflammatoires. « Voyons, dit cet auteur, ce qui se passe lorsque la résolution succède à l'hépatisation rouge : les produits morbides, qui étaient restés solides jusqu'à ce moment, se liquéfient alors ; cette liquéfaction est facilitée par une exhalation séreuse qui concourt, par sa présence, à désagréger, à diluer, si je puis ainsi dire, les éléments concrets de l'exsudat. C'est là, dans le travail de la résolution, une première, une indispensable période ; elle est suivie de l'élimination proprement dite, qui a pour effet de restituer au parenchyme ses conditions normales. Or, les produits phlegmasiques, ainsi préparés, sont entraînés au dehors par deux voies bien distinctes ; une partie est directement emportée par l'expectoration ; l'autre partie est résorbée, pour être éliminée par les organes sécréteurs, notamment par les reins. C'est alors, en effet, que l'on voit apparaître dans l'urine ces sédiments auxquels les anciens attachaient à bon droit une si grande importance ; ces dépôts étaient, pour eux, le signe d'une bonne coction ; ils sont aujourd'hui, pour nous, l'indice du travail salutaire qui rend au poumon sa souplesse et sa perméabilité. »

« Les choses étant ainsi, il devient très-facile de concevoir pourquoi l'absence d'expectoration dans la pneumonie est un symptôme fâcheux ; une des voies de l'évacuation des matériaux exsudés est alors supprimée, l'absorption et la sécrétion consécutive doivent faire tous les frais du travail éliminateur; par conséquent, ce symptôme nous annonce, comme je le disais plus haut, une durée plus longue du processus morbide et une résolution plus difficile. Ainsi se trouve démontrée la doctrine traditionnelle; et cette démonstration est une déduction naturelle et légitime de nos connaissances actuelles sur la pathogénie et l'évolution des produits morbides. L'idée est la même, l'expression seule a changé. »

Quant à moi, tout en acceptant les idées de ce dernier auteur sur la nature du travail physiologique qui se produit, je crois que l'absence des crachats ne saurait avoir la gravité qu'on lui attribuait autrefois et que Jaccoud lui attribue aujourd'hui. Ainsi que le dit Grisolle, pourvu que cette absence ne se produise pas au moment où l'inflammation est en pleine évolution, pourvu qu'il ne se produise pas un arrêt brusque dans l'expulsion des matières, la guérison pourra avoir lieu. Quel est le médecin qui n'a pas vu, ainsi que les auteurs que j'ai cités, la pneumonie guérir lors même que pendant son évolution entière il n'y ait eu aucun produit expectoré ?

Les anciens médecins n'avaient pas borné leur étude du pronostic à l'absence des crachats. Les caractères de ces produits étaient pris par

eux en sérieuse considération, tant au point de vue de la marche de la pneumonie, du degré de l'altération du parenchyme pulmonaire, qu'à celui de la terminaison de l'inflammation. Ils avaient surtout recherché si les crachats pneumoniques n'avaient point une certaine valeur au point de vue du degré de l'altération du parenchyme pulmonaire. Cette recherche, en effet, n'était pas dénuée d'intérêt. Aujourd'hui encore il est très-important pour le clinicien, au point de vue du pronostic et de l'indication des moyens thérapeutiques, de bien connaître quel est le degré de l'altération pulmonaire, quelle est la marche de la pneumonie.

Hippocrate a sur tous ces points posé quelques préceptes qui ont été, dit Grisolle, suivis et répétés presque jusqu'à nos jours par les médecins de toutes les époques. Cependant l'observation clinique aurait dû démontrer que plusieurs des opinions émises par le père de la médecine et par ses successeurs étaient en opposition avec les faits. C'est ainsi qu'Hippocrate signale comme mauvais les crachats sanguinolents (Prénotions coaques, 2e section, § 20); il porte le même jugement sur les crachats jaunes, tout purs, tandis que Lieutaud redoutait ceux qui présentaient un mélange de plusieurs couleurs à la fois. Il est évidemment inutile de réfuter de pareilles assertions. On a vu que ces caractères n'offrent que des indications pour le diagnostic. Toutefois, on ne peut nier que certaines modifications, soit dans la coloration, soit dans la constitution chimique et microscopique des crachats n'aient, pour le médecin, une grande valeur pronostique.

Et, d'abord, lorsque les crachats muqueux ou séro-muqueux succèdent à une expectoration colorée, le clinicien peut, ai-je dit, espérer une guérison prompte. Leur viscosité est moindre, elle disparaît même complétement; toutefois, il faut savoir que celle-ci peut persister encore quelques jours. En même temps, au microscope, on constate peu à peu la disparition des globules de sang; les globules pyoïdes, les cellules épithéliales disparaissent, de même, insensiblement. Cependant, les premiers peuvent se montrer dans l'expectoration pendant quelques jours encore.

Si, au contraire, les crachats perdent peu à peu leur couleur rouillée ou jaune pour devenir muqueux, blancs, opaques ou d'un gris sale; s'ils conservent leur viscosité, s'ils sont filants, s'ils ne sont expulsés par le malade qu'avec les plus grands efforts, le médecin doit craindre une terminaison funeste. Il portera un pronostic des plus graves si les crachats deviennent séreux, s'ils deviennent rougeâtres, s'ils prennent, en un mot, la coloration jus de réglisse, jus de pruneaux. Ce pronostic est très-justifiable, puisque, ai-je dit, ces caractères de l'expectoration indiquent le plus ordinairement une hépatisation grise.

La coloration verdâtre des crachats, a-t-on dit, doit être considérée, comme un mauvais présage. Hippocrate a signalé les crachats verts comme d'un fort mauvais signe. Grisolle, tout en déclarant qu'il n'est pas encore assez suffisamment éclairé sur la valeur pronostique de tels crachats, croit cependant qu'il faut se tenir sur la réserve lorsqu'on se trouve en présence de cette expectoration. (*Traité de la pneumonie*, page 538.) Je

dois dire que sur dix malades où il m'a été donné, pendant mon internat, d'observer cette coloration verdâtre, je n'en ai vu succomber aucun.

En terminant cette étude du pronostic des crachats, je signalerai *la rougeole* comme étant une maladie dans le cours de laquelle ils peuvent présenter une considération importante pour le pronostic. Si le catarrhe simple, qui fait partie intégrante de cette fièvre éruptive, dégénère, en un moment donné, en catarrhe suffocant, les crachats prennent un tout autre aspect. Ainsi, dit Trousseau, si les crachats, phlegmorrhagiques au début, deviennent, au plus tard vers le troisième jour, puriformes, si le malade rend des flots de mucus absolument semblables au pus d'un abcès, il faut craindre le développement d'un catarrhe suffocant et, par suite, être très-reservé sur le pronostic. (Trousseau, *Clinique*, t. I, p. 150.)

Indications thérapeutiques. — Les indications thérapeutiques fournies par l'étude des crachats ne sont pas très-étendues. C'est plutôt à la maladie, dont ils sont la conséquence, qu'aux crachats eux-mêmes, qu'il faut s'adresser. Cependant j'ai signalé quelques accidents, parfois extrêmement graves, puisque dans certains cas la mort en est le résultat, comme étant la conséquence directe des crachats. Les crachats bronchiques notamment y donnent lieu. A ce titre donc, les produits expectorés peuvent fournir au médecin quelques indications thérapeutiques.

J'ai montré que ces accidents étaient dus à deux causes bien différentes : tantôt ils sont le résultat de la persistance exagérée des produits expectorés et de leur trop grande abondance; tantôt, au contraire, ils résultent de l'accumulation de ces produits dans les tuyaux bronchiques, leur expectoration ne se produisant plus. Dans le premier cas, le marasme, la mort même, sont fréquemment observés. Andral, dans sa *Clinique*, signale deux ou trois faits où la mort n'a pu être attribuée qu'à l'abondance, qu'à la persistance des crachats. Dans le deuxième cas, on voit survenir une gêne plus ou moins grande de la respiration, une dyspnée, une orthopnée plus ou moins intense; tous les signes qui accusent une asphyxie lente, se développent, et la mort survient au milieu d'une agonie des plus douloureuses.

Le catarrhe suffocant des vieillards offre un exemple remarquable de cette deuxième variété des accidents.

Les indications thérapeutiques qui résultent de ce qui précède sont bien tranchées. Dans le premier cas, il faut chercher à supprimer ou du moins à diminuer les sécrétions bronchiques ; dans le deuxième, il faut favoriser l'expulsion des crachats.

Parmi les moyens préconisés pour diminuer ou même supprimer la sécrétion trop abondante des bronches, il faut citer les substances aromatiques et balsamiques; c'est ainsi que les préparations de térébenthine, le baume de copahu, le goudron rendront de signalés services. Ces médicaments agissent par leur élimination; ils modifient la muqueuse d'une manière telle que l'état nouveau, espèce d'irritation artificielle qu'ils y déterminent, fait cesser l'état pathologique, l'irritation morbide dont elle était le siége.

C'est donc à une médication substitutive qu'il faut avoir recours et non à une médication qui favoriserait l'expectoration.

On pourrait, de même, avoir recours à l'opium, qui, à faibles doses et longtemps continué, diminue les sécrétions bronchiques. Enfin, il faut citer, d'après Vivenot, l'action de l'air comprimé qui agirait de la même manière.

Lorsqu'on veut, au contraire, favoriser l'expulsion des crachats, il faut avoir recours à des médicaments qui, étant de même éliminés par la muqueuse bronchique, augmentent la sécrétion au lieu de la diminuer. C'est ainsi qu'agissent les boissons émollientes, mucilagineuses, prises en grande quantité. Le kermès, le soufre doré, l'oxyde blanc d'antimoine, pris à petite dose, rendent à ce point de vue de signalés services.

L'arsenic, par son élimination à travers la muqueuse bronchique (Imbert-Gourbeyre), favorise encore les sécrétions muqueuses.

Enfin, dans certains cas, il faut s'adresser à la médication tonique, aux excitants, car c'est en relevant les forces du malade, en excitant la contraction des muscles thoraciques que l'on parvient plus aisément à réveiller l'acte physiologique, c'est-à-dire l'expectoration, en vertu de laquelle les matières bronchiques sont expulsées.

Les eaux minérales, dans l'un et l'autre cas, rendent de signalés services. Leur action n'est pas encore très-connue. Elles semblent agir, tantôt localement, tantôt sur l'organisme entier, tantôt enfin par l'élimination à la surface de la muqueuse des produits qu'elles contiennent. Dans le premier cas, on les emploie pulvérisés (*voy.* art. PULVÉRISATION); dans le deuxième et le troisième, en boissons. (*Voy.* art. EAUX MINÉRALES.)

Parmi les eaux minérales qui paraissent remplir les indications thérapeutiques propres à obvier aux accidents que j'ai signalés, je citerai les eaux bicarbonatées sodiques et chlorurées, les eaux légèrement sulfureuses. Au nombre des premières, celles d'Ems, de Royat et du Mont-Dore doivent avoir la préférence ; et même, s'il m'était permis de faire un choix, je n'hésiterais pas, d'après mon expérience, à donner la préférence à Royat, parce que ses eaux, comme celles du Mont-Dore, du reste, au lieu de produire une débilitation, ainsi qu'on l'observe avec les eaux d'Ems, longtemps continuées, fortifient les malades, probablement à cause du fer qui s'y trouve en assez grande quantité. En outre, l'arsenic qu'elles contiennent favorise les sécrétions bronchiques en même temps qu'il les modifie. Des articles spéciaux seront consacrés à ces stations thermales.

Parmi les eaux sulfureuses qui agissent à peu près de la même manière que les précédentes, je citerai celles de Cauterets (tome VI, p. 595), de Bagnères-de-Luchon (tome IV), de Pierrefonds, de Saint-Sauveur, d'Aix en Savoie, de Marlioz (tome I, p. 496), etc.

Ici se bornent les quelques considérations que j'ai cru devoir donner sur les indications thérapeutiques présentées par les crachats. Le lecteur les complétera en lisant l'article ASTHME de G. Sée (tome III), et les articles PLÈVRE et POUMON de ce Dictionnaire.

Hippocrate, Prénotions coaques. 2e section, § 20 (Œuvres complètes, trad. Littré, t. V, p. 557).
Galien, De crisibus, lib. 1, cap. 18, p. 626. Lipsiæ, éd. Kuhn.
Van Swieten, Aphorismes, p. 848.
Huxham, Essai sur les fièvres, p. 247.
Lieutaud, Précis de méd. prat. t. I, p, 343. Paris, 1781.
Cullen, Éléments de médecine pratique, trad. de l'anglais par Bosquillon. Paris, 1787.
Andral, Thèse sur l'expectoration. Paris, 1821.
Pravaz, Phthisie laryngée. Thèse de Paris, 1828.
Hildenbrand (J.-Val.), Méd. prat., trad. par A. Gauthier. Paris, 1828, t. I, p. 93.
Rostan, Cours de méd. clin., t I. Paris, 1830.
Laennec, Traité de l'auscult. méd. — Note d'Andral. 1832.
Bouillaud, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, p. 391.
Andral, Clinique médicale, t. III et IV. Paris, 1834.
Trousseau et Belloc, Traité de la phthisie laryngée. Paris, 1837.
Stokes (W.), Treatise on diseases of the Chest., p. 320. 1837.
Gueterbock, De pure et granulatione. Berolini, 1837, traduit en français sous le titre de : Essai physiolog. sur le pus (*L'Expérience*, n° 25, 5 mars, 1838).
Berge (De la) et Monneret, *Compendium de méd.* Art. *Expectoration*, t. III, p. 569. Paris, 1839.
Briquet, Mémoire sur un mode de gangrène du poumon (*Arch. gén. de méd.* 1841).
Caventou, Recherches chimiques sur quelques matières animales et morbides (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 37).
Sandras, Études microscopiques des crachats, particulièrement des tuberculeux, lu à l'Académie de médecine le 30 août 1842 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1812-43, t. XIII, p. 37).
Leblaye, De la gangrène du poumon. Thèse de Paris, 1844.
Remak, Recherches sur l'expectoration dans la pneumonie (*Arch. gén. de méd.* 4e série, t. X. Paris, 1846).
Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungen Infarktus. Beiträge zur Patholog.-Anatomie der Lungen Krankheiten. Erlangen, 1850.
Walshe, Diseases of the Lung. 3e édit., p. 365.
Thierfelder, Mémoire sur la bronchite pseudo-membraneuse (*Arch. gén. de méd.* 5e série, t. IV, p. 429. Paris, 1854).
Beau, Traité d'auscultation, p. 132. Paris, 1856.
Chomel, Pathologie générale. 4e édit., p. 234. Paris, 1856.
Biermer (Ant.), Die Lehre vom Auswurf. Würzbourg, 1855, gr. in-8°.
Barth, Mémoire sur la dilatation des bronches (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. III. Paris. 1856.
Lasègue, Gangrène curable du poumon (*Archives gén de méd.*, 5e.série, t. X, p. 26. Paris, 1857.
Laycock, On fetid Bronchites (*Med. Times and Gazette*). 1857.
Gubler, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 4e série, n° 1. — *Union médicale*. 1858.
Schutzenberger (Ernest), Recherches sur la composition de l'expectoration et sur sa valeur séméiotique dans quelques affections de poitrine. Thèse de Strasbourg, 1858.
Rokitansky, Lehrbuch der Pathol. Anat., t. III. Wien, 1859
Charcot, De la pneumonie chronique. Thèse de l'agrégation. Paris, 1859.
Bamberger, Contribution à l'étude des crachats (*Würzburger medizinische Zeitschrift*, 1861, Band XI. n° 5 et 6). — *Gaz. hebdom. de méd.*, 1862, p. 255.
Brown (Frédérick), On the diagnosis of Phthisis by the microscope (*British medical Journal*. 1860).
Biagio Lauro, Ricerche sugli accessi pleurali (*Filiatre Sebezio, giornale della science mediche*, 1861).
Virchow, *Arch. für Patholog. Anat.*, t. I. — Pathol. cellulaire, trad. française par Paul Picard. Paris, 1861; 3e édition, 1868, p. 20 et p. 399.
Monneret, Pathologie générale, t. III, p. 426. Paris, 1861.
Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863.
Kuss, *Gaz. méd. de Strasbourg*, décembre 1863.
Empis, Catarrhe bronchique pseudo-gangréneux (*Gaz. des hôp.*, p. 253. 1863).
Grisolle, De la pneumonie. 2e édit., p. 212. Paris, 1864.
Chatin (H.), De l'expectoration et de la composition des crachats dans les diverses maladies de l'appareil respiratoire (*Journ. de méd. de Lyon*. Lyon, 1864, et tirage à part).
Aurillac, Thèses de Strasbourg, 1864.
Viple, Essai sur la séméiologie des crachats. Thèses de Paris, 1864.
Beale (L.), De l'urine, trad. sur la 2e édit. par Aug. Ollivier, p. 208. Paris, 1865.
Cornil, *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*. 2e série, t. I, 1865-66.
Bouchut et Després, *Dictionn. de thérap. méd. et chirurg.* 1866.

Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire. Paris, 1867.
Graves, Clinique médicale. trad. Jaccoud. 2e édit.
Jaccoud, Clinique méd. de la Charité, p. 10 et suiv. 1867.
Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs, p. 451 et suiv. Paris, 1867.
Leroy (L.), Des concrétions bronchiques. Thèse de Paris, 1868.
Woillez, Des abcès du poumon dans la pneumonie (*Gaz. des hôp.*, p. 362. Paris, 1868).
Minteguiaga (De), Essai sur la séméiologie des crachats, considérés au point de vue microscopique. Thèses de Paris, 1868.
Trousseau, Clinique médicale, 3e édit. Paris, 1868.
Bouchut, Pathologie générale. 2e édit. Paris, 1868.

Consulter en outre les traités de pathologie interne, les articles Asthme, Angine, Aorte (Anévrisme de l'), Bronchite, de ce dictionnaire, et voir la bibliographie des articles Hémoptysie, Vomiques, Foie (Hyatides du), Rein, etc.

L. Martineau.

CRAMPES. — La contraction involontaire, douloureuse et passagère d'un ou de plusieurs muscles, porte le nom de *crampe.* C'est une convulsion tonique qui diffère de la contracture par son instantanéité, son peu de durée, et enfin par l'existence de douleurs vives, parfois atroces qui l'accompagnent. Les crampes surviennent ordinairement la nuit, sous l'influence de causes diverses. Elles apparaissent, le plus souvent, sur les jumeaux, le soléaire, le plantaire grêle, les fléchisseurs, et plus particulièrement ceux des gros orteils; puis viennent ensuite, par ordre de fréquence, les muscles de la main, ceux de la mâchoire, du cou, et du tronc.

Au moment de la crampe, les fibres musculaires se roidissent et forment une saillie dure, rigide, douloureuse surtout à la pression. La partie affectée est complétement immobilisée, toute tendance au mouvement et à l'extension des muscles devenant une source de douleurs vives, intenses.

Suivant quelques auteurs, les muscles de la vie organique en seraient exempts. Cependant ne pourrait-on comparer à la crampe ces spasmes douloureux du canal cholédoque, de l'uretère, des intestins et de l'estomac?

Les crampes peuvent être envisagées, d'une manière générale, comme un symptôme de plusieurs états pathologiques ou physiologiques différents, ou comme une maladie spéciale connue sous le nom de *crampes des écrivains*.

I. **Des crampes en général.** — Le point de départ des crampes peut être très-variable. En étudiant l'ensemble des faits observés, on peut le trouver dans l'état des muscles, dans celui des nerfs; d'autres fois l'origine en remonte à des névroses préexistantes, à l'introduction dans le sang de principes excitants, ou enfin à un stimulant éloigné et réflexe. Passons donc rapidement en revue ces différents points.

1° *Les muscles.* — Il est de notoriété vulgaire que les crampes viennent de préférence dans certaines positions longtemps conservées, ou à la suite d'un exercice exagéré, d'une marche excessive. Le déplacement d'un muscle par une saillie osseuse dans les fractures, dans les luxations, l'action du froid, celle d'un rhumatisme local, provoquent, à des degrés divers, les crampes et le retour des crampes chez les personnes qui s'y trouvent sujettes.

2° *Les nerfs.* — La production des crampes peut tout aussi souvent

puiser son origine dans l'état des nerfs qui se rendent aux muscles affectés. Qui ne sait que les névralgies en général, la névralgie sciatique et faciale en particulier, sont communément accompagnées de crampes? La compression des nerfs par des tumeurs de toute nature, par le fœtus pendant les derniers mois de la grossesse et au moment de l'accouchement, rentrent dans le même cadre, et il suffirait d'énumérer toutes les nombreuses causes de compression des plexus lombaires et sacrés, pour démontrer, s'il en était besoin, l'exactitude de cette affirmation.

3° *Les centres nerveux et névroses.* — Parmi les causes moins communes des crampes, il faut signaler la congestion modérée et rapide de la moelle et du cerveau, l'apoplexie au moment où se produisent des phénomènes d'irritation autour du caillot sanguin, l'encéphalite localisée, les tumeurs des centres nerveux ou de leurs enveloppes, et enfin toutes les affections et toutes les lésions chroniques des centres nerveux, connues sous les noms de ramollissement, atrophie, prolifération conjonctives, substitution graisseuse, etc. Il est bien évident que les crampes ne s'y produisent pas fatalement; mais on peut affirmer d'une manière générale, que dans tous les cas d'irritation spinale et cérébrale, lente ou rapide, on voit communément apparaître des fourmillements, des troubles de la sensibilité et de la motilité, au milieu desquels les malades accusent des crampes souvent fort douloureuses. Dans les névroses, l'hystérie en particulier, on rencontre assez souvent des crampes qui figurent également parmi les symptômes précurseurs des attaques épileptiques. Ce symptôme, d'ailleurs, ne présente ici aucun caractère fondamental.

Dans les maladies générales, au contraire, et surtout dans les altérations du sang, dans les empoisonnements, les crampes ont leur place bien marquée et peuvent entrer, pour une large part, dans l'étude symptomatologique de ces diverses affections.

4° *Maladies générales, altérations du sang.* — Au milieu de la convalescence des fièvres, les premières contractions musculaires sont l'origine habituelle de crampes qui disparaissent au fur et à mesure que la force et l'habitude ont repris leur empire. Nous devons insister aussi sur les crampes du choléra, qui se manifestent au début de la maladie pour renaître fréquemment à la période de convalescence. La fréquence des crampes du choléra dépend beaucoup de l'épidémie, bien qu'elles soient un des principaux symptômes de cette affection. (*Voy*. art. Choléra, p. 391.) J'ai vu le début d'une fièvre intermittente et, plus tard, le retour des accès successifs donner lieu à cette contraction spasmodique; mais c'est plus spécialement dans les empoisonnements par les substances et les agents excitants que les crampes deviennent un sérieux élément de diagnostic. Aussi, la production des crampes dépend-elle fréquemment de l'abus du café, du thé, des liqueurs alcooliques, de hautes doses d'ergot de seigle, de noix vomique, de strychnine, de cantharides, de la faradisation. L'urémie pourrait être rapprochée à juste titre de ces divers empoisonnements.

5° *Actions réflexes.* — Les crampes peuvent naître également sous l'influence d'excitations réflexes.

Par exemple, toute douleur vive, exacerbante, peut être le point de départ d'une crampe. Ainsi, une attaque violente de goutte portant sur le gros orteil, peut s'accompagner de crampe dans le membre inférieur du côté opposé aussi bien que du côté atteint. Il en est de même des coliques hépatiques, néphrétiques, gastralgiques, intestinales, dysentériques, etc. Chacun de nous a pu constater l'apparition de crampes chez certains sujets nerveux au moment même des opérations, alors que les douleurs et la tension nerveuse étaient au paroxysme.

Le traitement de ces crampes d'origine si variable est subordonné précisément à la connaissance des causes. Des frictions sèches ou chloroformées, des antispasmodiques, les bains, les douches, le régime doux, le repos, formeront, d'une manière générale, la base de la médication, qui devra naturellement remonter à la cause première et la combattre. Au moment de la crampe, les patients se trouveront bien de mouvements forcés ou d'immobilisation suivant les cas et l'expérience qu'ils en auront acquise.

Pour empêcher le retour des crampes, il faudra s'étudier aussi à rechercher et à s'assurer des positions qui les font renaître de préférence; on suivra l'exemple d'un médecin de Manchester, qui, la nuit, frappé du retour de ses crampes dans la position horizontale, et de leur absence quand il dormait dans un fauteuil, les jambes pendantes, et formant un plan incliné avec le reste du corps, fit construire un lit à plan incliné, et passa d'excellentes nuits, exemptes de douleurs, dans cette meilleure position.

II. **Crampes des écrivains.** — On donne ce nom à la roideur des muscles fléchisseurs, rarement des extenseurs des doigts, au moment d'écrire. Quelquefois, pourtant, la crampe est produite par l'immobilisation, simultanée des fléchisseurs et des extenseurs, et même des muscles propres de la main. Cet organe reste apte à tous les autres mouvements ; l'action d'écrire ou de manier des objets tenus avec attention, comme le burin des graveurs, les petites pinces des fleuristes, réveille cette contraction, appelée également, par Duchenne (de Boulogne), *spasme fonctionnel* ou *paralysie musculaire fonctionnelle.*

Causes. — A peu près inconnue dans l'enfance, cette affection atteint de préférence les hommes et plus particulièrement les hommes obligés de faire un long exercice des doigts et de la main (les expéditionnaires, les employés de bureau, les écrivains de toute classe, les savants, etc.; les graveurs, les fleuristes, les pianistes. On dit que les constitutions nerveuses, l'action du froid, du rhumatisme, la contusion de la main, les émotions morales, mais surtout l'habitude prise par certaines personnes d'écrire d'une manière vicieuse, dans des positions gênantes, avec roideur des doigts, sont les causes prédisposantes et occasionnelles les plus favorables pour la production et le retour de la crampe des écrivains. L'alcoolisme et l'abus du café me paraissent devoir être invoqués dans certains cas.

Symptômes. — Cette affection débute de la manière suivante : les doigts

deviennent moins flexibles au moment d'écrire; ils maintiennent la plume avec force et roideur, la main se meut toute d'une pièce, et s'engourdit ou devient légèrement douloureuse. Le malade, au bout d'un temps variable, redouble d'attention, corrige les parties défectueuses de son écriture, et finit par être atteint de la crampe. Alors un seul doigt, le pouce, ou l'index, ou le médius, ou deux seulement, ou même d'emblée tous les trois ensemble sont pris de mouvements convulsifs, se courbent et se roidissent. L'écriture devient tout à fait illisible, et la plume s'échappe des doigts. Avant d'abandonner la lutte, le malade multiplie ses ressources, contracte les muscles propres de la main, ceux des éminences et les interosseux; la main, dès lors, n'est plus qu'une pince rigide ou bien elle tourne sur elle-même, s'entr'ouvre et laisse tomber la plume. Cette contraction ou cet affaiblissement s'étend même aux muscles de l'avant-bras et du bras, et provoque des sensations pénibles de constriction, de douleurs qui gagnent le dos de la main, atteignent le bras. Souvent la température de la main s'élève d'une manière exagérée. Le malade cesse-t-il d'écrire ou de vouloir écrire, et la main légèrement engourdie, ou un peu tremblante, toujours fatiguée, retrouve toutes ses aptitudes, toutes ses fonctions pour exécuter tout autre ordre de mouvements variés. En un mot, la roideur cesse instantanément; la sensibilité, cependant, n'est point abolie au milieu du désordre de la motilité.

Une fois déclarée, cette affection persiste souvent en dépit de toute médication. Parfois surgissent quelques lueurs d'espoir de guérison. Les symptômes deviennent moins violents et le malade récupère une partie de sa souplesse normale; trêve momentanée qui fait bientôt place à des accidents nouveaux et progressifs. Quelquefois même un état de faiblesse semi-paralytique complique cette contraction. (Duchenne, Seccamani.)

Diagnostic. — Le diagnostic repose entièrement sur cette considération que tous les mouvements de la main et des doigts sont conservés, la faculté d'écrire ou de manier attentivement des petits instruments se trouvant seule abolie. Telle est la ligne de démarcation de la crampe des écrivains qui le sépare nettement : (*a*) du rhumatisme noueux où les lésions articulaires diminuent l'angle de flexion et d'extension des doigts; (*b*) du tremblement sénile, alcoolique, choréique ou lié à une cause morale, etc., etc., dont les symptômes sont si simples et si évidents; (*c*) de l'atrophie musculaire, et de la paralysie, où les mouvements sont diminués ou perdus pour toutes les fonctions.

Nature. — Me livrant à des études de physiologie pathologique, je pourrais, à l'instar de quelques auteurs allemands, placer ce vice de motilité dans les centres nerveux, ou, au contraire, en démontrer l'origine dans un stimulant réflexe partant des doigts, agissant sur la moelle et revenant sur les muscles de la main et des doigts (Romberg), mais il me resterait encore à prouver pourquoi cette affection atteint de préférence tel ou tel individu et non pas tel ou tel autre placé dans les mêmes conditions que le précédent. Il y a pour moi une susceptibilité spéciale, propre à certaines personnes qui ne peuvent supporter, dans certains mus-

cles, une excitation prolongée. La contraction de ces muscles devient alors involontaire et douloureuse, et produit, dans la motilité, un département isolé, excité, n'écoutant plus les ordres de la volonté, qui intervient, à son grand regret, pour troubler la synergie musculaire tout en voulant la coordonner. La douleur ou la sensation de constriction éprouvée par le patient peuvent, à leur tour, agir à la manière des stimulants réflexes dans le sens que nous indiquons. Comme on le voit, dans ma pensée, l'explication est complexe et n'appartient point exclusivement à une seule perturbation fonctionnelle de l'innervation.

Traitement. — Il est pénible d'avouer que le traitement, bien que dirigé contre une affection aussi bénigne de sa nature, est toujours resté jusqu'à ce jour à peu près infructueux. Ni les antispasmodiques ni les calmants (bains, cataplasmes, belladone, morphine injectée ou absorbée par la méthode endermique), ni les révulsifs (frictions sèches, irritantes, vésicatoires, sétons, cautérisations), aucune de ces médications, aucun de ces agents n'a procuré de résultats sérieux, ni surtout de guérison complète.

L'électricité, entre les mains habiles de Duchenne (de Boulogne), n'a réussi que 2 fois sur 35 cas. Seccamani cependant a été assez heureux pour guérir, par cette médication, un malade, atteint de crampe des écrivains, venue par fatigue de la main dans l'acte d'écrire, et offrant cette particularité, qui explique peut-être le succès, que les muscles de la main et des doigts étaient surtout semi-paralysés. L'observation met, en effet, en relief cette particularité que les doigts, armés de la plume, la saisissent d'abord spasmodiquement, et que, dès le premier effort pour tracer une lettre, la main tombe paralysée sur le papier en faisant un demi-tour sur elle-même. Les plus légères circonstances peuvent fournir de précieuses indications dans le choix des agents thérapeutiques. Le fait qui précède m'a semblé en donner la démonstration péremptoire.

La ténacité de cette affection est si grande, que les médecins ont été conduits même à pratiquer des opérations. Stromeyer a guéri un malade au prix de la section sous-cutanée du long fléchisseur du pouce. Encouragés par ce succès, d'autres ont voulu suivre cette voie nouvelle; malheureusement, le succès n'a pas couronné leur tentative; et, aujourd'hui, délaissant cette opération, on en vient à peu près exclusivement, pour les cas très-prononcés, aux appareils prothétiques, qui ont au moins le grand avantage de permettre d'écrire. Cazenave (de Bordeaux) a imaginé divers appareils dans ce but.

Le premier consiste en un porte-plume armé de deux vis de pression et en deux cercles de caoutchouc pourvus chacun d'une vis de rappel. Ce porte-plume mécanique a subi de nombreuses modifications plus heureuses les unes que les autres et destinées plus spécialement à tel ou tel malade en particulier. Pour en juger, qu'on examine avec attention la figure 14, où des crochets maintiennent les doigts en place.

On pourra varier à l'infini le volume, le nombre de ces crochets, ainsi que leur position respective. Il sera bon aussi d'augmenter, suivant les cas, le volume du porte-plume tout en modifiant son inclinaison et en

s'étudiant à donner au patient des plumes souples et douces. Cazenave, dans les cas où ces porte-plumes ne sont nullement supportés ou ne donnent pas tout le bénéfice qu'on en attend, a imaginé une sorte de cha-

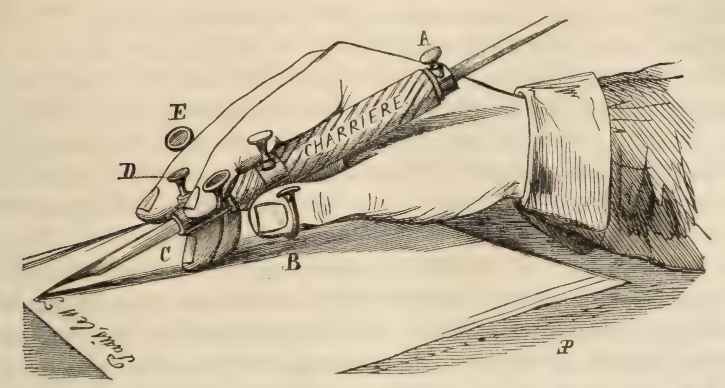


Fig. 14. — Appareil à crochets de Cazenave (de Bordeaux) pour assujettir les doigts dans la crampe des écrivains. — A, D, Vis de pression fixant la plume dans le porte-plume. — B, C, E, Branches métalliques ou supports du pouce, de l'index et du médius.

riot sur lequel la main, immobilisée, peut exécuter des mouvements généraux suffisant encore à l'écriture. Enfin, j'ai vu maintes fois Velpeau, mon célèbre et regretté maître, se servir d'une sorte de boucle maintenue par la concavité de la main pour donner à ses doigts le point d'appui qui leur était indispensable. Tous ces appareils sont des aides utiles, et nullement des agents curatifs. Il ne faut, bien entendu, y faire appel qu'en dernier ressort, quand il est démontré que la crampe progresse et interdit les fonctions des doigts dans l'acte d'écrire.

Cazenave (J. J.), (de Bordeaux), De quelques infirmités de la main droite qui s'opposent à ce que les malades puissent écrire (*Gazette méd. de Paris*, 1845).

Stromeyer, Ueber den Schreibekrampf (*Bayerisch mediz. Correspondenz Blatt*).

Romberg, Schreibekrampf, *in* Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 2e édition. Berlin, 1851.

Duchenne (G. B.), (de Boulogne), Spasme fonctionnel et paralysie musculaire fonctionnelle (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, et Électrisation localisée, 1861, 2e édition, p. 849 (Prothèse musculaire du pouce), et p. 928 et suiv. (Spasme fonctionnel et paralysie musculaire fonctionnelle).

Guyon (médecin militaire), Moyen de faire cesser immédiatement les crampes des écrivains (*Gazette méd. de Paris*, 1852).

Seccamani, Crampe des écrivains guérie par l'électricité (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

Sur les moyens prothétiques destinés à prévenir la production des spasmes pendant l'exercice de la main, et spécialement la crampe des écrivains (*Bulletin de thérapeutique*, Paris, 1860, t. LVIII).

Axenfeld, Névroses (t. III de la Pathologie de Requin). Paris, 1863.

Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édition revue par Lorain. Paris, 1866, t. I, figures.

Jules Simon.

CRANE. — Anatomie. — Sphéroïde aplati à sa base et sur ses côtés, le crâne se trouve surmonter la colonne vertébrale, dont il a été considéré comme un véritable épanouissement par quelques anatomistes, et à laquelle il constitue une sorte de couronnement ; il est masqué en avant par la face, et renferme dans sa cavité la masse encéphalique. Va-

riable au point de vue de la forme, de la capacité, de l'épaisseur des parois suivant les âges, les sexes, les races, voire même, d'après quelques esprits fantaisistes, suivant les aptitudes, cette boîte osseuse présente à étudier : 1° la région épicrânienne; 2° le squelette crânien ; 3° la cavité crânienne; mais avant d'aborder l'étude de la première de ces régions, nous croyons que quelques considérations générales ne seront point ici déplacées. Disons-le d'abord, rien de plus asymétrique que le crâne suivant les sujets; et bien que Cruveilhier paraisse tirer de cette asymétrie une conclusion défavorable à l'intelligence, nous croyons qu'elle n'a que fort peu de valeur au point de vue du développement de l'idiotie et de la perversion des instincts. Il en est de même de la forme du crâne. (*Voy*. l'article Céphalomètre, t. VI, p. 676.) Laissant pour un moment les différences individuelles, Bichat s'est occupé de déterminer aussi rigoureusement que possible les dimensions moyennes de cette boîte osseuse, qui présente à sa coupe un ovale à la grosse extrémité dirigée en bas et en arrière; et il a trouvé les mesures suivantes : 15 centimètres et demi du trou borgne à la protubérance occipitale interne (diamètre antéro-postérieur), 12 centimètres de la base d'un rocher à la base de l'autre rocher (diamètre transversal) et environ 11 centimètres et demi de la partie antérieure du trou occipital à la partie moyenne de la suture sagittale (diamètre vertical). C'est, du reste, à la réunion des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur du crâne que la capacité est le plus grande; comme si cette augmentation se trouvait en rapport avec la réunion ou, d'après l'expression heureuse de Cruveilhier, le confluent des trois centres nerveux, le cerveau, le cervelet et la moelle épinière.

Par une analogie dont la portée philosophique peut être grande, par une vue au moins ingénieuse de l'esprit, on a assimilé le crâne à une région rachidienne et l'on s'est plu à retrouver ou plutôt à rechercher dans ses éléments les diverses pièces du rachis. C'est ainsi que poursuivant une comparaison peut-être forcée, on peut admettre dans le crâne trois vertèbres céphaliques; à savoir, une antérieure ou sphéno-ethmoïdo-frontale, une postérieure ou occipitale, et une moyenne ou sphéno-temporo-pariétale. Une fois dans cette voie, l'esprit ne s'arrête plus; les similitudes abondent, les différences s'effacent, et l'on trouve à chacune de ces pièces osseuses, parfaitement irrégulières du reste, un corps, une apophyse épineuse, des apophyses transverses, articulaires, un trou rachidien et jusqu'à des trous de conjugaison. Tout en admettant avec Cruveilhier que pousser plus loin l'analogie serait chose nuisible, nous ne pouvons nous empêcher de regretter qu'on l'ait poussée aussi loin. Nous ne croyons pas que ces rapprochements bizarres aient la moindre utilité, et nous n'en aurions point fait mention, si ces idées n'avaient rencontré parmi les anatomistes un grand nombre d'adhérents.

Une étude fort intéressante consiste dans le développement du crâne et des transformations que lui font subir les années. Ce qui frappe au premier abord, c'est son apparition précoce. La vésicule qui le représente apparaît dès que le fœtus cesse d'être une masse informe, et comme si ce

devait être une loi générale de l'organisme, que les organes destinés à la protection des parties sous-jacentes acquièrent de bonne heure une résistance suffisante, la voûte du crâne s'ossifie beaucoup plus rapidement que la base. A la naissance, les os qui constituent la voûte ne présentent point de sutures; des espaces membraneux les séparent, et comme les progrès de l'ossification marchent du centre à sa circonférence, les régions où se trouvent plusieurs angles se rencontrant constituent des espaces membraneux, auxquels on a donné le nom de fontanelles.

Vers l'âge de quatre ans, toute trace de fontanelles a disparu. Bientôt les lames cartilagineuses s'ossifient, et les dentelures s'accusent; plus tard, elles disparaissent à leur tour, et les os du crâne semblent chez le vieillard n'avoir jamais formé qu'une seule pièce et qu'un seul corps. Rien de plus variable, au reste, que l'épaisseur et la densité des os du crâne, suivant les sujets : tantôt une épaisseur considérable de diploé épaissit la lame osseuse tout en diminuant sa dureté et, par conséquent, sa résistance; tantôt, au contraire, la disparition presque complète de ce tissu intermédiaire convertit la partie moyenne de l'os en une véritable lame éburnée transparente. Terminons ces quelques généralités par un mot sur les os wormiens. Décrits pour la première fois par Wormius, médecin de Copenhague, et appelés aussi os épactaux, os complémentaires, ils paraissent être le produit d'une ossification pour ainsi dire retardée. Le plus remarquable des os wormiens, très-variables, du reste, quant à leur nombre, leur situation et leur forme, est, sans contredit, l'os triangulaire de Blasius ou os épactal proprement dit. Il remplace l'angle supérieur de l'occipital. Quelques autres os wormiens, auxquels on a cherché à donner une situation assez commune, sinon constante, sont l'os quadrangulaire, décrit par E. J. Bertin (1754) et occupant la fontanelle antérieure; l'os interpariétal, constant chez les animaux; enfin, celui qui est situé à l'angle antérieur et inférieur du pariétal. Les os wormiens déterminent quelquefois des sutures accidentelles. Avant leur ossification, ils coïncident probablement avec ces surfaces déprimées et molles, que l'on appelle fontanelles supplémentaires, et qui au moment de l'accouchement constituent parfois des causes d'erreur.

J'arrive à la description anatomo-chirurgicale du crâne. Je suivrai exactement la division que j'ai donnée plus haut. Elle me paraît la plus favorable aux quelques applications chirurgicales que nous pourrons faire, et me semble avoir pour principal avantage d'empêcher les redites, si difficiles à éviter dans une semblable description.

1° *Région péricrânienne.* — Nous comprendrons sous ce titre l'ensemble des parties qui, accolées immédiatement à la boîte osseuse du crâne, ne peuvent en être raisonnablement séparées dans la description anatomique de cette cavité. Les limites du péricrâne n'ont rien de très-précis. On peut cependant les établir en avant au niveau de la racine du nez et des sourcils, sur les parties latérales à la naissance des cheveux qui couvrent les tempes. Quant à la partie postérieure, la limite formée, suivant Malgaigne, par la ligne des cheveux de la nuque nous paraît très-

sujette à contestation. Rien n'est plus variable que l'espace plus ou moins considérable que couvrent les cheveux dans cette région; il nous paraît donc plus rationnel de dire qu'en arrière la région péricrânienne se confond d'une manière presque insensible avec la région sous-occipitale. Nous reconnaîtrons à cette couche des parties communes à toutes les régions qu'elle comprend. Nous nous occuperons ensuite des particularités spéciales à chacune de ces régions.

Parties communes : *a*, La peau du péricrâne est, en général, assez épaisse, glabre dans la région frontale, présentant une surface lisse ou irrégulière, suivant l'âge plus ou moins avancé du sujet, et offrant à considérer une richesse considérable de follicules sébacés. Disons en passant que ce sont ces follicules sébacés qui, par leur hypertrophie, ou mieux par l'altération de leur orifice, constituent ces tumeurs auxquelles on donne le nom de loupes, et qui, d'abord libres et d'une extirpation facile, contractent dans la suite avec l'aponévrose sous-jacente des adhérences assez intimes pour compliquer d'une manière notable leur énucléation complète. Des trois quarts et demi environ du cuir chevelu naissent les cheveux, non point perpendiculairement à la surface, mais très-obliquement; ils semblent tous diverger d'un centre commun, que l'on pourrait placer à l'angle supérieur de l'occipital. Ces cheveux présentent un intérêt considérable au point de vue de leurs caractères et de leurs transformations; sujets à un certain nombre de maladies encore assez mal définies aujourd'hui, les bulbes pileux s'atrophient dans un âge souvent très-peu avancé et déterminent assez rapidement l'alopécie. Le temps ne nous permet pas d'étudier les phénomènes variés qui se produisent lors du changement de coloration qui se manifeste habituellement d'abord dans la région temporale. *b*, La couche sous-cutanée ou celluloadipeuse double de la manière la plus intime la couche superficielle ou cutanée. Elle ne présente une assez grande laxité qu'à la région temporale, où elle acquiert souvent une grande épaisseur. *c*, Nous arrivons à la région aponévrotique, connue sous le nom d'aponévrose épicrânienne. Constituant au crâne une sorte de coiffe fibreuse, elle présente une minceur extrême au sommet ou vertex, une épaisseur très-grande à la région temporale et, par-dessus tout, une mobilité extrême, qui permet à certains individus de plisser ou de déplisser à volonté les téguments épicrâniens. Notons en passant, au point de vue des applications à la chirurgie, la fréquence extrême des épanchements sanguins divisés en sus et sous-aponévrotiques, suivant que le sang épanché dans le tissu cellulaire sous-cutané constitue ce qu'on nomme vulgairement la bosse, ou que provenant des vaisseaux profonds, il en constitue un véritable épanchement sous la couche aponévrotique. Constatons également la tendance déplorable à l'étranglement dans les phlegmons ou abcès péricrâniens et la nécessité des larges incisions, voire même des contre-ouvertures, dans le but d'obvier aux décollements si fréquents dans cette région.

Nous en avons terminé avec les parties communes au péricrâne. Nous abordons maintenant les parties spéciales et nous commençons par la

région occipito-frontale. Ce qui nous frappe au premier abord, c'est la veine préparate, simple souvent, quelquefois double, se développant avec une grande facilité sous l'influence de l'effort. Cette veine, que l'on saignait jadis, pourrait, d'après Velpeau, fournir encore une région facile à la phlébotomie. Deux artères, dites frontales, branches de l'ophthalmique, se trouvent en dehors de la veine. Leur conservation présenterait un assez grand intérêt dans les restaurations de la paupière supérieure et dans la rhinoplastie.

Nous trouvons ensuite successivement : 1° le muscle frontal, se confondant en bas avec le pyramidal, le sourcilier et le muscle palbépral s'insérant en haut sur l'aponévrose épicrânienne, et en état constant d'antagonisme avec le muscle occipital ; 2° l'artère sus-orbitaire, branche de l'ophthalmique, s'échappant de la cavité de l'orbite par l'échancrure ou le trou sus-orbitaire, et fonctionnant avec la temporale superficielle et l'occipitale, après avoir rampé quelque temps sous le muscle frontal ; 3° le nerf sus-orbitaire et le frontal interne. Ces nerfs, où on a placé le siége de la migraine (et de là la pratique qui consiste à la comprimer dans cette affection), sont très-souvent affectés de névralgies, si rebelles et si douloureuses dans certains cas, que l'on a proposé et exécuté leur section sous-cutanée au niveau de leur émergence de l'orbite.

2° *Région temporo-pariétale.* — Nous trouvons couche par couche et de dehors en dedans : 1° les muscles auriculaires antérieur et postérieur ; 2° une aponévrose superficielle, très-résistante, dans le dédoublement de laquelle rampe l'artère temporale ; 3° une aponévrose moyenne doublée de tissu cellulo-graisseux et constituant par sa minceur ou son épaisseur le méplat ou la concavité de la fosse temporale ; 4° une aponévrose profonde propre au muscle temporal ; enfin, le muscle temporal lui-même. Remarquons, à ce propos, la différence notable qui existe entre la migration plus ou moins facile des abcès de cette région, migration des plus aisées quand ils sont profonds et qu'ils peuvent, par suite, s'étendre jusqu'à la région zygomatique, presque impossible, au contraire, quand ils sont superficiels et, pour ainsi dire, incarcérés et bridés par les aponévroses résistantes dont nous venons de parler. 5° Les artères temporales profondes antérieure et postérieure et les veines du même nom ; puis des lymphatiques dont le trajet aboutit aux ganglions parotidiens et mastoïdiens. Un mot, avant d'aborder le crâne proprement dit, de la région mastoïdienne. Elle comprend : 1° une couche graisseuse très-abondante qui recouvre immédiatement le muscle auriculaire postérieur ; 2° l'insertion à l'apophyse mastoïde du sterno-mastoïdien, du trapèze et du splénius ; 3° l'artère mastoïdienne ; 4° le périoste.

Du crâne proprement dit ou boîte osseuse du crâne. — Huit os concourent à la formation du crâne : 1° le frontal constitué par deux os, dont la suture médiane reste quelquefois incomplète, et creusé dans son épaisseur de cavités appelées sinus ; 2° l'occipital, dont les applications chirurgicales sont assez restreintes, mais qui sert de point de repère en obstétrique pour les positions du sommet ; 3° le sphénoïde ; 4° l'ethmoïde, qui

donne parfois naissance à des productions éburnées d'un ordre tout spécial, 5° le pariétal sculpté à la face interne par l'artère méningée moyenne, qui y dessine les nervures d'une feuille de figuier ; 6° le temporal, dont la fracture si fréquente et si grave à la fois rend l'étude si intéressante au point de vue de la structure. La forme du crâne varie considérablement, non-seulement avec les races, mais encore avec les individus. Très-développé dans la race caucasique, il diminue relativement à la face à mesure qu'on s'éloigne de ce type; il paraîtrait même se déformer à la suite de certaines manœuvres pratiquées par les nourrices de quelques provinces, manœuvres consistant dans une constriction circulaire, donnant à la tête une forme spéciale qui a paru coïncider souvent avec une altération profonde dans les facultés intellectuelles. Constitués par deux lames résistantes du tissu compacte, séparées l'une de l'autre par une lame mince de tissu spongieux ou diploé, les os du crâne présenteraient à considérer, d'après Valleix, un mode d'ossification constant qui commencerait par la lame interne, passerait au diploé et se terminerait par la lame externe; de là, des applications à la théorie du céphalæmatome, que nous passerons en revue à propos de la pathologie. Ils présentent une épaisseur extrêmement variable. D'une minceur si considérable chez le fœtus, qu'ils ont pu être perforés par un coup de bec de coq, ainsi que l'a vu Pétrequin sur un crâne qui lui fut présenté par Panizza, et que dans certaines circonstances on peut les déprimer avec le doigt, de façon à leur faire produire, par leur retour à la situation primitive, un bruit analogue à celui de la tôle qui bombe; ces os peuvent acquérir chez l'adulte une épaisseur des plus considérables (9 à 11 millimètres). D'après Blandin, on observerait le plus souvent dans la vieillesse une sorte d'atrophie caractérisée par l'amincissement des parois crâniennes et, exceptionnellement, par leur perforation spontanée. Les principales sutures qui unissent les os du crâne sont : 1° la fronto-pariétale ou sagittale; 2° la fronto-sphénoïdale; 3° la pariétale; 4° l'occipito-pariétale ou lambdoïde; 5° la temporo-pariétale ou écailleuse; 6° la sphéno-pariétale; 7° la sphéno-temporale. Ces sutures, dont l'ossification commence vers la vingtième année, ne sont guère complétement soudées avant trente-cinq ou quarante ans. Leur soudure prématurée paraîtrait déterminer, par suite d'un arrêt de développement de l'encéphale, une altération notable dans les facultés intellectuelles. Comparé très-ingénieusement à une voûte architecturale, le crâne aurait pour clef de voûte le sphénoïde; pour sommet, la suture bipariétale, et pour arcs-boutants, les os crâniens eux-mêmes, dont la connexion directe ou indirecte avec le sphénoïde est très-intime. De là des applications nombreuses à la théorie des fractures de la base du crâne; de là aussi l'explication de l'expérience curieuse de Guyon, qui consiste à aplatir le crâne et à lui ôter toute espèce de résistance, en supprimant la partie moyenne du sphénoïde, et son heureuse application à la céphalotripsie. Un mot des espaces que laissent entre eux les os du crâne chez le fœtus; je veux parler des fontanelles ; sans parler des espaces irréguliers et anormaux, véritables lacunes auxquelles on a donné le nom de fontanelles supplémen-

taires; nous dirons que chez le fœtus à terme on trouve deux espaces très-importants en obstétrique au point de vue du diagnostic des positions : 1° la fontanelle antérieure au niveau de l'union du frontral et des pariétaux, très-large, très-membraneuse, de forme losangique; 2° la fontanelle postérieure ou bregmatique constituée par la réunion des pariétaux et de l'occiput, et présentant parfois une surface égale à celle d'une lentille, mais manquant très-souvent et remplacée par une dépression que forme l'occiput en s'enfonçant sous les pariétaux, grâce à la compression exercée sur la tête fœtale par les contractions utérines. Disons en passant que le véritable moyen de diagnostiquer par le toucher la fontanelle antérieure de la postérieure, consiste à rechercher quatre sutures perpendiculaires pour la première, trois sutures obliques pour la seconde.

L'existence des fontanelles et des sutures aussi lâches que celles que présente le fœtus explique, d'une part, la pénétration facile des instruments vulnérants dans la cavité crânienne, et l'issue des encéphalocèles par ces lacunes; d'autre part, la possibilité de la réduction de la tête fœtale, réduction soit spontanée, et produite alors par le bassin lui-même, soit artificielle, et provoquée par des forceps plus ou moins réducteurs.

Ces considérations générales étant données, examinons maintenant d'une manière succincte, et au point de vue purement descriptif, ce que le crâne présente à considérer à l'extérieur et à l'intérieur de la cavité.

Surface extérieure du crâne. — Elle se subdivise en région supérieure ou voûte, région inférieure ou base, et deux régions latérales.

Région supérieure. — Recouverte par les muscles occipito-frontaux, elle reconnaît pour limites une ligne circulaire qui suivrait le contour de la fosse temporale, et passerait d'une part par la bosse frontale moyenne et la protubérance occipitale externe. On y trouve sur la ligne médiane : 1° les traces de la suture bifrontale; 2° la suture bipariétale ou sagittale; 3° sur les parties latérales des bosses plus ou moins saillantes, suivant l'âge des sujets; la bosse frontale, la bosse pariétale, la bosse occipitale supérieure. Entre les deux premières se trouve la suture fronto-pariétale, et la suture lambdoïde sépare la seconde de la troisième. Nous ne parlons que pour mémoire des petites bosselures supplémentaires, désignées par Gall sous le nom de protubérances.

Région inférieure ou base du crâne.—Suivant l'exemple de J. Cruveilhier, nous ne décrirons ici que la moitié postérieure de la base du crâne; la moitié antérieure se trouvant en connexion interne avec la face. Cette base est aplatie, inégale, limitée en arrière par la protubérance occipitale externe et la ligne demi-circulaire supérieure de l'occipital; en avant, par la bosse nasale. Elle a, pour limites latérales, une ligne étendue de l'apophyse mastoïde et de l'apophyse orbitaire externe du frontal aux mêmes parties du côté opposé. Les bornes de la moitié postérieure de la base du crâne sont constituées par les apophyses ptérygoïdes et le bord postérieur du splénoïde. Cette région limitée de la sorte présente d'arrière en avant: 1° sur la ligne médiane, la protubérance occipitale externe, la crête occipitale externe, le trou occipital, les condyles, la surface basi-

laire, et enfin la suture sphéno-occipitale; sur les côtés, les bosses occipitales inférieures; les lignes courbes occipitales supérieure et inférieure, séparées l'une de l'autre par des insertions musculaires; la fosse condylienne antérieure; le trou condylien antérieur. En dehors des condyles, nous trouvons la surface jugulaire, l'éminence jugulaire, la suture pétro-occipitale, que termine en arrière le trou déchiré postérieur, divisé lui-même en deux parties par une languette osseuse, une antérieure qui livre passage à des nerfs, et une postérieure, appelée fosse jugulaire, en raison du renflement nommé golfe de la veine jugulaire, qu'elle est appelée à recevoir. A la partie antérieure de la suture pétro-occipitale se trouve un autre orifice nommé trou déchiré antérieur. En avant de la même suture, on trouve la surface inférieure du rocher, puis l'apophyse mastoïde, la rainure digastrique, le trou stylo-mastoïdien, l'apophyse styloïde et l'apophyse vaginale qui lui sert en quelque sorte de gaîne, puis l'orifice inférieur du canal carotidien. Enfin, nous trouvons en avant la suture pétro-sphénoïdale, à l'extrémité externe de laquelle s'ouvre très-obliquement en bas et en avant la portion osseuse de la trompe d'Eustache.

Régions latérales du crâne. — Les limites de cette région sont : en arrière, la suture lambdoïde; en avant, l'apophyse orbitaire externe; en haut, la ligne courbe temporale. Cette région, la plus plate du crâne, présente à considérer d'arrière en avant : 1° la région mastoïdienne, le trou mastoïdien, le conduit auditif externe, la cavité glénoïde et la rainure transverse de l'arcade zygomatique; 2° la fosse temporale, bornée en bas et en dehors par l'arcade zygomatique; en bas et en dedans, par une crête qui sépare la fosse temporale de la fosse zygomatique. On voit dans cette fosse de nombreuses sutures dont voici l'énumération : 1° verticalement, la suture fronto-pariétale; 2° de cette dernière partent en avant la suture sphéno-frontale; en arrière, la suture sphéno-pariétale. Chacune de ces deux sutures donne naissance à deux autres : la première, à la fronto-jugale et à la sphéno-jugale; la seconde, à la sphéno-temporale et à la temporo-pariétale. Par un mécanisme tout particulier, ces diverses sutures, toutes en biseau ou écailleuses, sont disposés de telle sorte, que l'os du dessus ait son écaille recouverte par l'os de dessous; disposition qui concourt singulièrement à la résistance que peut opposer le crâne aux pressions ou aux chocs exercés à sa surface.

Surface intérieure du crâne. — Lorsque sur un crâne on pratique deux coupes, l'une d'avant en arrière, en suivant la ligne médiane, l'autre, horizontalement, en passant par la protubérance occipitale externe et la bosse frontale, on ne tarde pas à se convaincre que la cavité crânienne présente à considérer une voûte et une base.

Voûte du crâne (fig. 15). — D'avant en arrière, nous trouvons successivement la crête frontale, petite saillie longitudinale correspondant à la suture de deux moitiés primitives de cet os; puis la gouttière longitudinale, s'étendant de la crête frontale à la protubérance occipitale interne et correspondant à la suture sagittale. Cette gouttière, peu profonde, loge le sinus longitudinal supérieur, et offre à considérer l'orifice interne des trous parié-

taux. Quand on s'écarte de la ligne médiane, on trouve de chaque côté la fosse frontale, la suture fronto-pariétale, la fosse pariétale, enfin, la suture lambdoïde et les fosses occipitales supérieures. Cruveilhier fait remarquer d'une manière générale que les fosses et les sutures internes du crâne présentent une disposition particulière. Les premières, creusées aux dépens du diploé, paraissent d'une profondeur exagérée, quand on les compare à la saillie des bosses auxquelles elles correspondent. Quant aux sutures, elles paraissent beaucoup moins rugueuses et irrégulières en dedans qu'en dehors. Entre les gouttières rameuses qui parcourent en tous sens la surface crânienne et notamment la face interne des pariétaux, les gouttières veineuses se distinguent des gouttières artérielles par le nombre considérable des trous dont elles sont criblées.

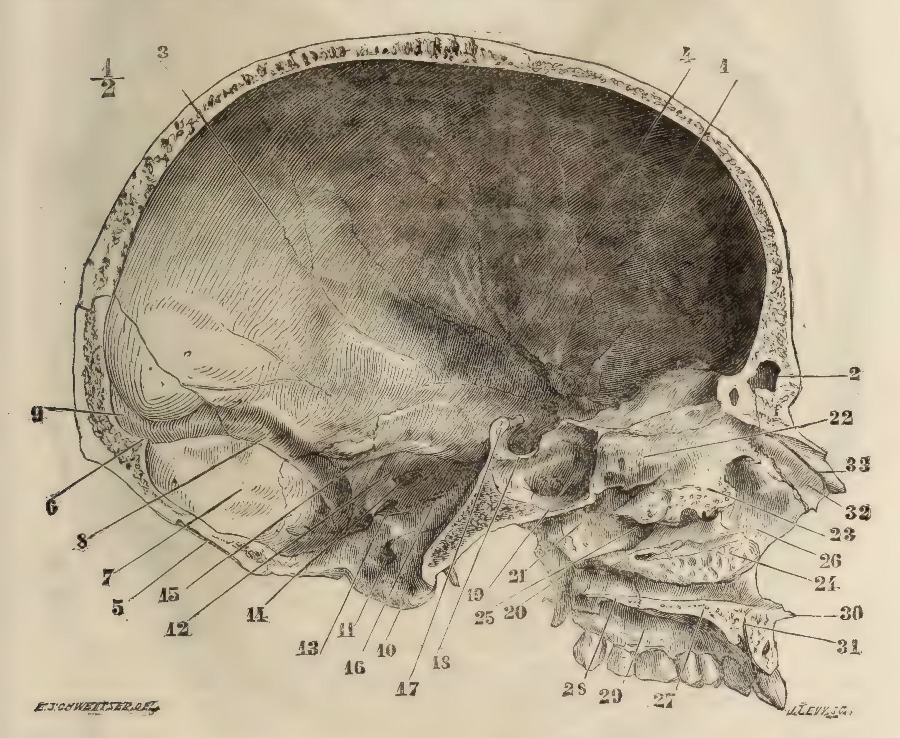


Fig. 15. — Coupe médiane et antéro-postérieure du crâne de la face. — 1, Frontal; 2, Sinus frontal; 3, Pariétal; 4, Sillons de l'artère méningée moyenne; 5, Occipital; 6, Protubérance occipitale interne; 7, Fosse cérébelleuse; 8, Gouttière du sinus latéral; 9, Sa prolongation dans le sinus longitudinal; 10, Condyles de l'occipital; 11, Trou condylien antérieur; 12, Face postérieure du rocher; 13, Trou déchiré postérieur; 14, Conduit auditif interne; 15, Sinus pétreux supérieur; 16, Sinus pétreux inférieur; 17, Dos de la selle turcique; 18, Selle turcique; 19, Sinus sphénoïdal; 20, Aile interne de l'apophyse ptérygoïde; 21, Trou sphéno-palatin; 22, Cornet supérieur; 23, Cornet moyen; 24, Cornet inférieur; 25, Méat moyen et ouverture du sinus maxillaire; 26, Apophyse montante du maxillaire supérieur; 27, Apophyse palatine; 28, Lame horizontale du palatin; 29, Voûte palatine; 30, Épine nasale antérieure et inférieure; 31, Conduit incisif; 32, Os nasal; 33, Sillon du nerf ethmoïdal. (Beaunis et Bouchard.)

Base du crâne (fig. 16 et 17). — Cette région présente une disposition

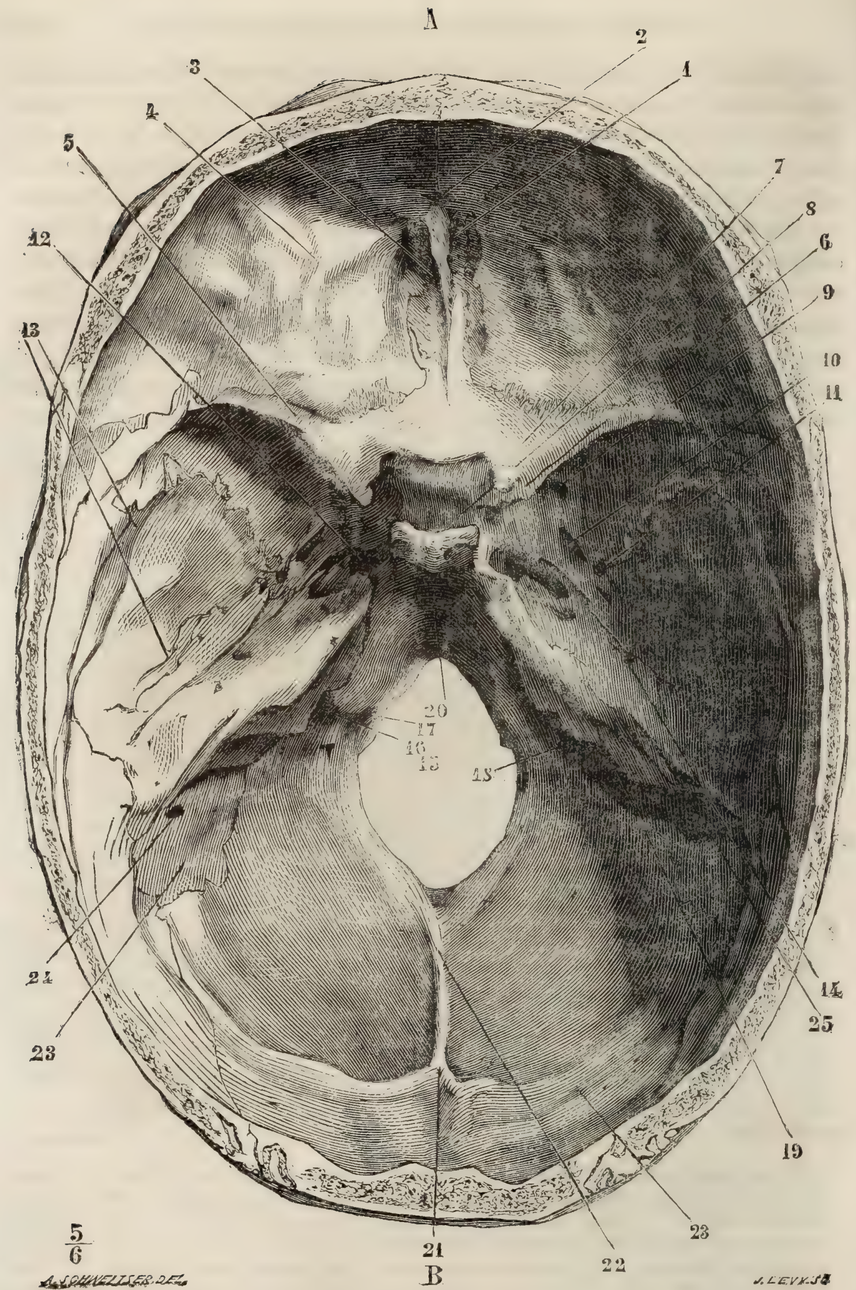


FIG. 16. — Base du crâne : face interne. — A, Partie antérieure; B, Partie postérieure. — 1, Apophyse crista-galli ; 2, Trou borgne ; 3, Lame criblée ; 4, Éminences mamillaires ; 5, Apophyses d'Ingrassias ; 6, Apophyses clinoïdes antérieures ; 7, Trou optique ; 8, Selle turcique ; 9, Trou grand rond ; 10, Trou ovale ; 11, Trou petit rond ; 12, Trou déchiré antérieur ; 13, Sillons de l'artère méningée moyenne ; 14, Hiatus de Fallope ; 15, Trou occipital ; 16, Trou déchiré postérieur ; 17, Trou condylien antérieur ; 18, Trou condylien postérieur ; 19, Conduit auditif interne ; 20, Gouttière basilaire ; 21, Protubérance occipitale interne ; 22, Crête occipitale interne ; 23, Gouttière du sinus latéral ; 24, Trou mastoïdien ; 25, Gouttière pétreuse supérieure. (BEAUNIS et BOUCHARD.)

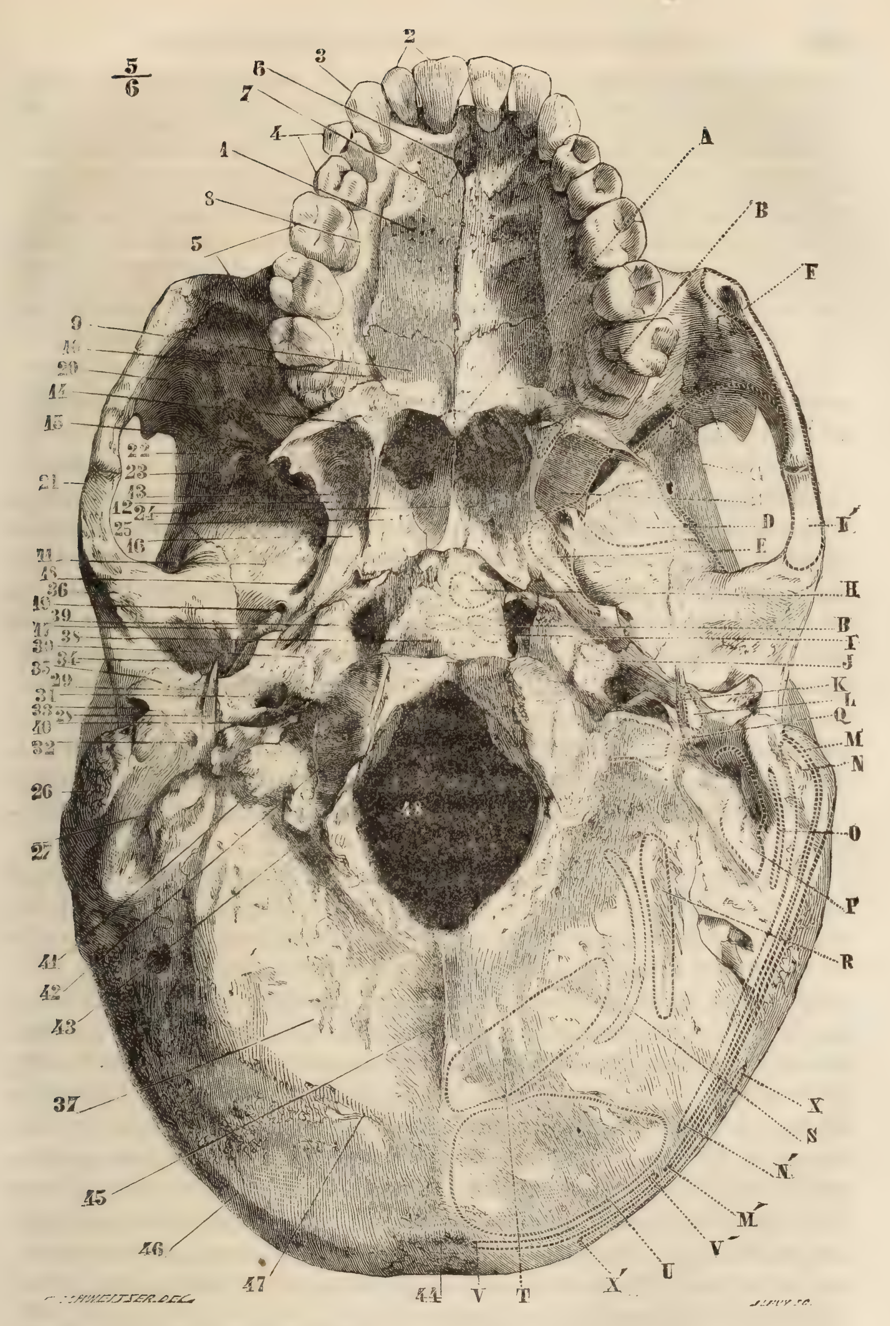


Fig. 17. — Base du crâne : face inférieure. — 1, Voûte palatine ; 2, Incisives ; 3, Canines ; 4, Petites molaires ; 5, Grosses molaires ; 6, Canal incisif ; 7, Suture de l'os intermaxillaire ; 8, Sillon palatin postérieur ; 9, Lame horizontale du palatin ; 10, Canal palatin postérieur ; 11, Grandes ailes du sphénoïde ; 12, Fosse ptérygoïde ; 13, Aile interne de l'apophyse ptérygoïde ; 14, Crochet de l'aile interne ; 15, Aile externe ; 16, Fossette scaphoïde ; 17, Épine du sphénoïde ; 18, Trou ovale ; 19, Trou petit rond ; 20, Face postérieure de l'os molaire ; 21, Arcade zygomatique ; 22, Crête temporo-zygomatique ; 23, Fente sphéno-maxillaire ; 24, Vomer ; 25, Conduit ptérygo-palatin ; 26, Apophyse mastoïde ; 27, Rainure dygastrique ; 28, Apophyse styloïde ; 29, Apophyse vaginale ; 30, Face inférieure du rocher ; 31, Canal carotidien ; 32, Trou

stylo-mastoïdien ; 33, Conduit auditif externe; 34, Cavité glénoïde ; 35, Scissure de Glaser ; 36, Tubercule de la racine de l'apophyse zygomatique ; 37, Occipital ; 38, Apophyse basilaire; 39, Trou déchiré antérieur; 40, Trou déchiré postérieur; 41, Apophyse jugulaire ; 42, Condyles de l'occipital ; 43, Trou condylien postérieur ; 44, Protubérance occipitale externe ; 45, Crête occipitale externe; 46, Ligne demi-circulaire supérieure; 47, Ligne demi-circulaire inférieure; 48, Trou occipital. — *Insertions musculaires :* A, Azygos de la luette; B, Constricteur supérieur du pharynx; C, Ptérygoïdien interne ; D, Ptérygoïdien externe ; E, Péristaphylin externe ; F, F', Masséter; G, Temporal; H, Grand droit antérieur de la tête; I, Petit droit antérieur de la tête; J, Péristaphylin interne; K, Stylo-pharyngien; L, Stylo-hyoïdien; M, M', Sterno-mastoïdien ; N, N', Splénius; O, Petit complexus ; P, Digastrique ; Q, Droit latéral ; R, Petit oblique; S, Grand droit postérieur de la tête; T, Petit droit postérieur; U, Grand complexus; V, V', Trapèze ; X, X', Occipital. (Beaunis et Bouchard.)

toute spéciale. Elles se divise en trois plans disposés en étages : l'un antérieur, le second moyen, et le troisième postérieur.

Plan antérieur ou ethmoïdo-frontal. — Il offre sur la ligne médiane : 1° la crête frontale; 2° une petite échancrure au fond de laquelle se trouve le trou borgne; 3° l'apophyse crista-galli divisant la fosse ethmoïdale en deux gouttières profondes portant le même nom. Ces gouttières présentent à considérer les trous de la lame criblée, la fosse ethmoïdale, la trace de la suture fronto-ethmoïdale, dirigée d'avant en arrière, les trous orbitaires internes, et enfin la suture sphéno-ethmoïdale, dirigée perpendiculairement à la première. Nous trouvons en arrière de la fosse ethmoïdale une surface appartenant aux petites ailes du sphénoïde, et nommée surface olfactive. Si nous nous éloignons de la ligne médiane, nous trouvons successivement les bosses orbitaires, la suture fronto-sphénoïdale. Cet étage ou plan antérieur est destiné à soutenir les lobes antérieurs de l'encéphale.

Plan moyen ou sphéno-temporal. — Sur la ligne médiane, il offre à considérer, toujours d'avant en arrière, le corps du sphénoïde, la gouttière optique, la selle turcique, la lame carrée, les gouttières caverneuses, enfin les apophyses clinoïdes antérieure et postérieure. Sur les parties latérales, deux fosses profondes, constituées par la pyramide, la portion écailleuse du temporal et les grandes ailes du sphénoïde, et appelées fosses sphéno-temporales. Elles offrent à considérer le trou grand rond, le trou ovale, le trou petit rond, le trou déchiré antérieur et l'hiatus de Fallope. Chacune de ces cavités, irrégulièrement mamelonnée, est sillonnée d'arrière en avant par une gouttière qui, commençant au trou petit rond, côtoie le bord externe du sphénoïde, et se divise en deux branches : l'une antérieure, qui descend jusqu'à l'angle inférieur et antérieur du pariétal; l'autre postérieure, qui se rend à l'angle postérieur et inférieur du même os. Cette gouttière criblée de trous donne asile à une grosse veine et à l'artère méningée moyenne.

Plan postérieur ou temporo-occipital. — La différence de niveau, déjà considérable entre le plan moyen et le plan postérieur, se trouve ici accusée d'une manière beaucoup plus considérable. Ce plan présente sur la ligne médiane la gouttière basilaire, la suture sphéno-occipitale, le trou occipital, les trous condyliens antérieurs, la crête occipitale externe qui va se terminer en se bifurquant à la protubérance du même nom : de chaque

côté de la ligne médiane, la fosse occipitale inférieure constituée à la fois par le rocher, l'occipital et le pariétal, et offrant le trou déchiré postérieur, la suture temporo-occipitale et la gouttière pétreuse inférieure. Limitée à sa partie supérieure par la gouttière latérale, destinée à loger le sinus du même nom, la fosse occipitale se trouve divisée en deux régions, l'une antérieure, formée par le rocher; l'autre postérienre, constituée par l'occipital. Quant à sa gouttière latérale, elle se porte horizontalement ou à peu près de la protubérance occipitale interne à la base du rocher, qu'elle contourne: puis au niveau de la suture occipito-mastoïdienne, elle se relève assez brusquement pour aller se jeter dans le trou déchiré postérieur. Dans la gouttière latérale viennent aboutir le trou mastoïdien, le trou condylien postérieur, ainsi que les gouttières pétreuse supérieure et inférieure.

Cruveilhier fait observer que, depuis Gall et Spurzheim, on est revenu à l'opinion des anciens, qui considéraient les éminences et les dépressions crâniennes comme correspondant aux anfructuosités et aux circonvolutions centrales, mais il ajoute que par suite de cette disposition particulière des os du crâne, qui veut qu'une couche plus ou moins épaisse de diploé sépare la table interne de la table externe, et constitue par conséquent une lame en quelque sorte encéphalique tout à fait séparée de la lame externe qui fait partie du système locomoteur, il est radicalement impossible d'admettre la doctrine de Gall sur les protubérancs, doctrine reposant sur le fait, reconnu faux, que les protubérances centrales se trouveraient fidèlement traduites et représentées à l'extérieur par des saillies correspondantes.

Voy. les Traités d'anatomie descriptive, d'anatomie chirurgicale et d'accouchement.

PATHOLOGIE.

La pathologie du crâne, si on la comprenait dans toute son étendue, nécessiterait la description complète de toutes les affections que peut présenter cette cavité et son contenu; c'est-à-dire qu'elle embrasserait à elle seule une des divisions les plus importantes de la chirurgie. Nous croyons devoir nous en tenir aux affections que pourra présenter la boîte crânienne, renvoyant à l'article Encéphale les lésions encéphaliques qui pourront en être la conséquence. C'est dire que les solutions de continuité et les tumeurs du crâne nous occuperont principalement. Une question très-importante nous semble cependant se rattacher trop intimement à notre sujet pour qu'il soit possible de l'en séparer : ce sont les plaies de tête. Elles présentent des caractères si spéciaux, elles doivent être l'objet d'indications tellement exclusives, que c'est par elles que nous commencerons.

Des plaies de tête. — Par opposition aux plaies en général, les plaies de tête par instrument tranchant ou piquant sont les plus rares; les plaies contuses, ou les contusions simples, sont de beaucoup les plus fréquentes. Un mot pourtant des premières. Les plaies par instrument

tranchant sont évidemment, dans cette région, les moins sérieuses; elles peuvent se borner à une simple incision; dans quelques cas elles constituent, par leur irrégularité même, un lambeau à base plus ou moins large; enfin, dans certaines circonstances, on a pu voir une excision complète de la partie atteinte. De toutes, ce sont les plus disposées aux hémorrhagies, qui tirent leur gravité même de la difficulté d'application des moyens hémostatiques conseillés en pareil cas. Le danger principal des plaies de tête par instrument piquant n'est plus l'hémorrhagie, mais bien l'érysipèle; elles sont remarquables par les douleurs atroces qu'elles occasionnent, douleurs qui ne cèdent ordinairement qu'à un débridement profond. L'érysipèle, nous l'avons dit, survient fort souvent. Sans admettre la division de Pott, qui voulait établir la relation constante entre la gravité de l'érysipèle et la profondeur de la région, je dois dire que cette relation a quelque chose de fondé, et que l'érysipèle phlegmoneux survient principalement dans les cas où l'aponévrose épicrânienne a été divisée. Ainsi que nous le faisions observer plus haut, les contusions sont très-fréquentes; sans parler, en effet, de ces contusions simples qui se développent sur toutes les régions du crâne avec une incroyable rapidité, nous savons que les chutes, les coups de toute nature déterminent très-souvent des plaies contuses ou des contusions profondes. On remarque dans ce cas fort peu de tendance à l'hémorrhagie; les tissus sont mâchés, broyés, et le sang tend plutôt à s'extravaser qu'à s'échapper au dehors. Cette accumulation du sang dans les bosses sanguines a même donné lieu à d'étranges erreurs; la crépitation due à l'écrasement des caillots, la dépression centrale de la tumeur ont pu faire croire à une fracture avec enfoncement. Quant aux plaies contuses avec formation de lambeau, rien de plus fréquent que de voir dans nos hôpitaux ces vastes plaies contuses par le décollement du cuir chevelu, et présentant un vaste lambeau couvrant les yeux du patient. De ces diverses lésions découlent de nombreuses applications thérapeutiques. Aussi est-ce ce qui va nous occuper maintenant.

Nous serons brefs au sujet des moyens généraux tels que le repos, le calme physique et intellectuel, une température douce et uniforme; tous moyens dont l'utilité tombe sous le sens, mais dont l'application est le plus souvent bien difficile, pour ne pas dire impossible. Disons, cependant, que les refroidissements brusques devront être soigneusement évités. Il en est de même des écarts de régime; après la diète sévère, prescrite à propos de toutes espèces de blessures par les anciens chirurgiens, une réaction inévitable se produit, et après avoir vu Lisfranc et Blandin faire observer aux amputés une diète absolue, on s'émerveilla de voir Philippe Boyer, suivant en cela les errements de Velpeau, tout en les exagérant un peu, faire manger à ses malades, le jour même de l'opération ou de la blessure, deux ou trois portions d'aliments solides. On devra surtout, comme l'a dit Alphonse Guérin (t. II, p. 109 de ce Dictionnaire), ici consulter l'appétit du malade, ses habitudes antérieures, s'abstenir de forcer son appétit, et, si l'on se décide à le nourrir, lui faire

absorber des aliments très-nutritifs sous un petit volume, loin de charger son estomac d'aliments grossiers et indigestes.

Les bons effets de l'opium et de l'alcool, tant vantés par les Anglais, me paraissent exagérés. Ils doivent, ce me semble, être réservés pour les cas où une excitation très-vive ou un affaissement inquiétant sont à combattre, et me paraissent surtout en contradiction flagrante avec les principes qui proclament la nécessité de la liberté du ventre et de l'intégrité des fonctions de l'intestin. Ainsi, malgré la grande autorité de Malgaigne, ne conseillerons-nous l'opium que dans les cas assez rares où son emploi se trouve formellement indiqué. Il en est de même du tartre stibié. Delpech, Lallemand, Louis Frank, proclament les succès obtenus à l'aide de ce sel, et cela à la dose de 40, 50, 70 et 80 centigrammes. Il est probable que les revers, je dirai plus, les désastres occasionnés par une semblable méthode, dépasseraient de beaucoup le nombre des succès. Après le remède nuisible, le remède inutile. Je veux parler de la série de médicaments internes appelés vulnéraires. Leur inutilité me paraît absolue, et s'il fallait discuter leur efficacité, il faudrait, je crois, en revenir à la question de l'alcool, auquel ils empruntent, à coup sûr, toute leur puissance active. Arrivons aux moyens locaux.

Une plaie étant produite, la guérison peut s'obtenir de deux façons : soit par la réunion immédiate, soit par la formation d'une cicatrice.

Réunion immédiate. — Importée par Ph.-Jos. Roux, défendue par Antoine Dubois et Delpech, cette méthode compte aujourd'hui de nombreux partisans. Si ses résultats sont brillants, ses conséquences sont souvent dangereuses. Aussi ne devra-t-on chercher à l'obtenir qu'à bon escient, et s'en abstenir, au contraire, dans certaines régions, comme nous le verrons plus tard. Les conditions d'une bonne réunion par première intention sont l'état récent de la plaie, la régularité de ses bords, la netteté des surfaces de section et l'absence de corps étrangers entre les deux lèvres. Après avoir longtemps soutenu la nécessité de la conservation de la circulation sanguine et l'influx nerveux pour le succès de la réunion immédiate, on est aujourd'hui convaincu, par les observations de Garengeot, de Duhamel, etc., et par les belles expériences d'Ollier, que des parties complétement séparées du reste du corps ont pu, à la condition d'être très-vasculaires et d'être rapprochées peu de temps après leur séparation, être parfaitement réunies d'une manière immédiate à la surface de section correspondante. Comme il arrive toujours en pareil cas, les partisans de la réunion immédiate lui ont trouvé toutes les qualités; entre autres l'absence de douleur, d'inflammation et de suppuration. Les ennemis de la méthode ont voulu, au contraire, qu'elle prédisposât à l'hémorrhagie et à tous les accidents consécutifs au traumatisme. On peut dire, en se tenant dans les limites d'une impartialité absolue, que la réunion immédiate est difficile à obtenir dans les grands centres, qu'elle prédispose à l'érysipèle, à l'infection purulente, et que l'on a vu maintes fois les accidents les plus graves survenir à la suite de la stagnation du pus qui en est souvent la conséquence. Nous croyons donc que la réunion immédiate

doit être l'objet d'une surveillance constante de la part du chirurgien, qu'elle doit être réservée à certaines plaies de peu d'étendue, situées dans des régions réfractaires aux accidents, et que, dans tous les cas, elle doit être souvent tentée, ne fût-ce que pour diminuer l'étendue parfois considérable d'une vaste plaie, et commencer, par la réunion immédiate des deux extrémités, une occlusion que complétera plus tard la cicatrisation du centre.

Moyens d'obtenir la réunion par première intention. — 1° Condamner le malade au repos. Ce premier précepte n'a point besoin d'être discuté.

2° Placer la tête dans une situation telle, que les bords de la plaie aient le moins de tendance possible à se désunir. C'est ce qu'on appelle la *position*. A cause de la variété considérable des plaies et des régions affectées, on conçoit que la position doive varier avec une foule de circonstances. Très-facile à conserver dans certains cas, elle constitue, dans certains autres, un véritable supplice. C'est, dans tous les cas, un moyen adjuvant qui peut rendre de grands services, mais sur lequel on fera bien de ne point compter d'une manière absolue.

3° Rapprocher aussi exactement que possible les bords de la plaie. Ce résultat s'obtient de plusieurs façons : au moyen des agglutinatifs, des bandages et des sutures.

Les *agglutinatifs* que nous avons à notre disposition sont le sparadrap de diachylon, le taffetas d'Angleterre, le collodion. La manière d'employer ces différents topiques a été décrite par L. Gosselin, t. I, p. 430, à l'art. AGGLUTINATIFS, et par Ch. Sarazin, t. VIII, à l'art. COLLODION. Dans quelques cas, au lieu de rapprocher directement les bords de la plaie au moyen d'une bandelette agglutinative perpendiculaire ou légèrement oblique, on s'est bien trouvé d'appliquer parallèlement à la plaie, et sur chacun de ses bords, une bandelette que l'on rapprochait ensuite, soit en passant des points à l'aiguille dans ces mêmes bandelettes, ou bien encore en serrant, jusqu'au rapprochement voulu, des liens passés dans des œillets pratiqués d'avance.

Cette méthode, dont nous avons vu l'application et l'essai à la Pitié, en 1859, nous a paru très-inférieure à l'application des *bandelettes de diachylon*. Les reproches que l'on a faits à cet agglutinatif nous paraissent d'ailleurs peu mérités; son influence sur l'érysipèle ne nous paraît nullement démontrée, à condition, toutefois, que la préparation en aura été faite avec soin et qu'il n'entrera dans sa composition que des substances non irritantes. Je prendrai, du reste, pour type de la perfection en ce genre, le sparadrap de diachylon, dont on se sert dans les hôpitaux. C'est le meilleur de tous les agglutinatifs; le collodion est, en effet, peu résistant, difficile à manier, trop épais ou trop liquide; le taffetas d'Angleterre ne peut être employé que pour de très-petites plaies, et a, d'ailleurs, l'inconvénient de s'appliquer sur les tissus d'une manière tellement intime, qu'il ne permet à aucun liquide de s'écouler sous le pansement. Aussi n'est-il pas rare de voir l'enlèvement du taffetas coïn-

cider avec l'issue d'une quantité notable de pus. Pour toutes ces raisons, nous préférons le diachylon.

J'arrive à la question des *sutures :* ici les divergences d'opinion les plus grandes règnent parmi les chirurgiens. Les uns veulent qu'on réunisse exactement le lambeau détaché; les autres, craignant la stagnation du pus, ne conseillent que des cataplasmes froids. On ne peut nier que la suture, alors même que, ce qui survient le plus souvent, une assez grande partie de ses points se détachent, ne rende encore de très-grands services en rapprochant tout ce qui est suceptible d'être rapproché et en ne laissant à la cicatrisation naturelle que le moins possible à faire. On devra donc toujours, dans les plaies par instrument tranchant, tenter la suture, et choisir ici la suture entortillée, à moins qu'on ne lui préfère la suture métallique. Les fils d'argent ont, en effet, et nous avons déjà insisté sur ce point, la précieuse propriété de pouvoir séjourner presque indéfiniment dans nos tissus sans provoquer d'inflammation, mais ils ont une légère tendance à sectionner les parties quand ils ont à lutter contre l'action de la pesanteur, ce qui arrive ici la plupart du temps, et, de plus, ils ont l'immense inconvénient de ne point se trouver partout sous la main comme des épingles et du fils ordinaire. C'est donc à la *suture entortillée* que nous nous arrêterons, et voici comme nous conseillerons de procéder. Nous ne croyons pouvoir faire mieux que de donner ici textuellement la description très-exacte d'Aug. Vidal, ainsi que la figure explicative : La plaie étant convenablement lavée, ses bords rasés et abstergés soigneusement au moyen d'un linge fin et sec, le chirurgien saisit une grosse épingle à insectes entre le pouce et le médius de la main droite, l'index appuyé sur la tête de ladite épingle, et, après avoir fait rapprocher par un aide les deux lèvres de la plaie, l'enfonce à 3 ou 4 millimètres de ses bords, de droite à gauche; d'abord de dehors en dedans pour le premier lambeau, puis, pour le second, de dedans en dehors. Cette première épingle placée, on engage sous les deux extrémités une anse de fil dont on confie les chefs à un aide qui exerce dessus une certaine traction pour rapprocher les bords de la plaie; on enfonce ensuite, avec les mêmes précautions, une seconde, une troisième épingle, et enfin autant qu'on le juge nécessaire. On reprend alors des mains de l'aide les chefs de l'anse de fil, on les croise au-devant de la première aiguille, et on les engage de nouveau sous ses extrémités de manière à former un 8 de chiffre que l'on réitère trois ou quatre fois. On voit le 8 de chiffre formé et les lèvres de la plaie rapprochées. Puis l'on engage les fils sous les extrémités de la seconde aiguille, que l'on recouvre également de 8 de chiffre, et ainsi de suite pour toutes les aiguilles ou épingles, soit avec le même fil, soit, s'il est trop court, en y en joignant d'autre; enfin quand le dernier fil est épuisé, on unit les deux bouts à l'aide d'un double nœud ou d'une rosette. Pour pro-

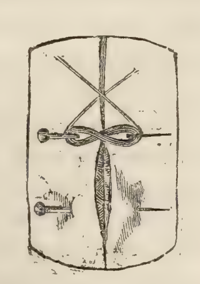


Fig. 18. — Suture entortillée.

téger la peau contre la piqûre des aiguilles, on place, au-dessous de leurs pointe, une petite compresse molle, et même une autre sous leur grosse extrémité; il faut exciser, d'ailleurs, les pointes avec de forts ciseaux. (Vidal.) Le pansement devra, consister en un cataplasme froid, ou mieux, dans des compresses fraîches. On a, en effet, renoncé avec raison à des bandages compliqués, difficiles et douloureux, qui avaient pour objet d'exercer sur la tête, en cas de décollement, une compression uniforme, et dont la capeline est le plus beau type. Le lambeau appliqué comme nous venons de le dire, il est toujours facile, si l'on craint de constituer à sa base un clapier où le pus pourra stagner, il sera facile, dis-je, de faire, comme le conseille J. L. Petit, une petite incision ou contre-ouverture à cette base. Un incident qui devra préoccuper les chirurgiens consistera dans une hémorrhagie souvent tenace et difficile à arrêter, à cause de la densité morbide des tissus envahis par l'inflammation. Cette densité anormale rend la ligature des vaisseaux difficile; aussi est-on forcé, dans ce cas, d'avoir recours à la cautérisation. Bien que douloureuse, effrayante surtout, la cautérisation doit être préférée au tamponnement. La présence des tampons détermine, en effet, une inflammation des plus vives qui, se communiquant aux méninges, produit les accidents les plus graves.

Des plaies par instruments piquants. — Ces plaies ne comportent, par elles-mêmes, que des indications assez restreintes. Perpendiculaires ou obliques, elles intéressent la peau seule ou l'aponévrose épicrânienne sans parler des lésions des nerfs, lésions donnant lieu à des douleurs atroces, et pour lesquelles on a proposé la section complète du nerf blessé, nous dirons que l'érysipèle est souvent la conséquence des plaies qui nous occupent. S'il est simple, il devra être traité comme nous l'avons déjà dit; s'il est phlegmoneux, ce qui annonce souvent, d'après Pott, un cas de lésion de l'aponévrose épicrânienne, on ne devra pas ménager les incisions profondes et nombreuses, en se rappelant, toutefois, qu'on devra surveiller l'hémorrhagie légère qui se produit en pareil cas. Quant au pansement spécial de la plaie elle-même, nous le ferons consister simplement en compresses mouillées.

Des plaies contuses et des contusions. — Ces accidents, en général assez faciles à diagnostiquer et que l'on a cependant quelquefois pu confondre avec des fractures compliquées d'enfoncement, avec des loupes, etc., n'exigent, pour la plupart des cas, que l'application d'une compression. Si la contusion est forte, si les douleurs sont violentes, on pourra faire une application de sangsues, et enfin, dans certains cas, pratiquer une incision. (*Voy.* art. CONTUSION, par S. Laugier, t. IX, p. 321 et 322.) Il faudra cependant être très-sobre d'incisions en ce cas, la résolution se produisant quelquefois avec une rapidité tout à fait inattendue. Les plaies contuses présentent quelquefois un aspect déchiqueté sur leurs bords, qui pourrait inspirer au chirurgien quelque hésitation au sujet de la réunion. Ne jamais manquer de la tenter. Il en reste toujours quelque chose, et si, plus tard, des abcès viennent à se déclarer, il est opportun

de donner issue au pus emprisonné. Les anciens faisaient quelquefois l'excision d'un lambeau dont l'attrition avait été trop complète. C'est un exemple qu'il est interdit de suivre, et l'on devra plutôt attendre l'élimination spontanée du lambeau mortifié, que d'en pratiquer la section.

Les complications les plus sérieuses des plaies de tête sont l'hémorrhagie et l'érysipèle. L'hémorrhagie reconnaît pour cause la lésion de l'occipitale, de la temporale ou de l'auriculaire postérieure. Cette hémorrhagie peut devenir inquiétante, plutôt par sa ténacité que par l'abondance extrême du sang répandu; elle a même ceci de particulier, qu'il est assez difficile de l'arrêter. La situation du vaisseau au milieu de tissus fibreux résistants sus et sous-jacents, rend sa ligature, sinon impossible, au moins extrêmement douloureuse et difficile. Aussi, emploie-t-on généralement la compression, non pas sur la plaie elle-même dont la cicatrisation pourrait se trouver considérablement entravée, mais à une certaine distance de la solution de continuité entre la plaie et le cœur. Cette compression peut, du reste, s'exécuter assez facilement à l'aide de rondelles d'agaric superposées, surmontées d'une petite compresse graduée et assujetties au moyen d'un bandage assez serré. C'est dans ce but que fut imaginé le bandage connu sous le nom de *nœud d'emballeur*, dont la constriction, devenue insupportable par le nombre de nœuds superposés au-dessus de la plaie elle-même, a rendu l'application pratique tout à fait impossible. Avant d'en venir à la ligature de la carotide proposée par Bérard dans les cas d'hémorrhagie à répétition, on devra recourir à la cautérisation (*voy.* l'article de Sarazin, t. VI) ou à la ligature médiate. La *cautérisation* consiste à porter un petit stylet rougi à blanc sur le point qui semble donner. La *ligature médiate*, vantée par Paré, puis par Dupuytren, consiste à enfoncer, sous l'artère intéressée, une aiguille courbe, munie d'un fil, de façon à comprendre, dans cette anse, et l'artère et les tissus sous-jacents, à pratiquer ensuite le nœud sur un petit rouleau de diachylon, placé à cet effet sur la plaie elle-même. Ce serait ici le cas ou jamais d'employer l'acupressure, méthode parfaitement décrite par Giraldès (t. I, p. 388 de ce Dictionnaire). Quelque sérieux que puisse être l'accident dont nous venons de parler, il ne saurait, certes, jamais être comparé à l'érysipèle. Qu'il reconnaisse, en effet, pour cause, les pansements excitants, le mauvais état de la plaie, ou l'excitation produite sur les bords par la section oblique des cheveux, ou bien enfin cet état général qui accompagne presque toujours l'érysipèle, s'il ne le détermine pas, on peut dire que cette complication est des plus dangereuses. Si nous recherchons quel est le signe de son invasion, nous voyons des avis très-divers se manifester. Nélaton nie, en effet, de la manière la plus absolue le gonflement douloureux du tissu de la plaie, que, pour sa part, il reconnaît n'avoir jamais vu et qui était si diversement interprété par les anciens chirurgiens, qui invoquaient tour à tour la blessure si douloureuse, suivant eux, des tissus fibreux, la division incomplète des nerfs et enfin l'étranglement déterminé par les couches fibreuses que l'instrument aurait traversées. Le signe le plus vrai, et, en même temps, le plus appréciable, est, sans con-

tredit, au début, un frisson violent. Bientôt, la suppuration, assez abondante naguère, puisque c'est vers le cinquième ou septième jour que l'érysipèle se déclare, la suppuration, dis-je, fait défaut. La peau devient d'un rose blafard ; cette coloration s'étend avec une grande rapidité à tous les environs. Les terminaisons de l'érysipèle, dans les plaies de tête, sont assez variables. La résolution n'est peut-être pas aussi commune qu'on l'a dit, et la suppuration me paraîtrait plus fréquente. Des abcès se forment de proche en proche, s'ouvrent spontanément ou artificiellement, et tout peut rentrer dans l'ordre. Il n'en est pas de même lorsqu'on a affaire à l'érysipèle compliqué de phlegmon diffus ou de gangrène. Dans le premier cas, une vaste suppuration s'établit; d'énormes lambeaux de tissu cellulaire sphacélé sont à chaque instant extraits de la plaie; l'os du crâne correspondant se nécrose, et le malade succombe presque toujours, soit à sa résorption purulente, soit à l'abondance de la suppuration. Lorsque le malade échappe aux accidents, la surface du crâne présente les stigmates indélébiles de cette affection sous forme de dépressions plus ou moins profondes. On a vu quelquefois la terminaison fatale se faire par la méningite, soit que cette inflammation se propage par les communications vasculaires, soit qu'elle ne puisse être considérée que comme un phénomène de voisinage. Sans parler du débridement et des incisions multiples qu'il est indiqué de pratiquer toutes les fois que le pus a besoin de se faire jour, on a conseillé, pour combattre l'érysipèle, les purgatifs administrés à haute dose et d'une manière prolongée; supérieurs, en effet, aux vésicatoires et aux onctions d'onguent napolitain, auxquelles on a certainement attribué une importance exagérée, ils réussissent souvent, à la condition, je le répète, d'être administrés, soit quotidiennement durant quelque temps, soit tous les deux jours.

Lésions des os du crâne. — *Par instruments piquants*, ces lésions n'offrent souvent rien de particulier, et se confondent même avec les plaies par instruments piquants, n'intéressant que les téguments. Ce qui ajoute à leur gravité, c'est la production de petites esquilles chassées au-devant de l'instrument lorsqu'il est à la fois piquant et contondant comme une baïonnette, esquilles qui peuvent pénétrer dans l'encéphale et déterminer des accidents mortels. Il en est de même des fragments du couteau ou de l'instrument vulnérant, qui peuvent rester profondément engagés et amener des accidents formidables. On sait que, dans un cas de ce genre, Dupuytren, après avoir inutilement trépané le point suspect, se décida à inciser la dure-mère, et donna issue, par ce moyen, à une quantité considérable de pus.

Plaies du crâne par instruments tranchants. — Dénommées d'une manière bizarre, suivant la direction et la profondeur de la lésion elle-même (*hédra*, *eccopé*, *diacopé*, *aposkeparnismos*), elles présentent à considérer, ou une division toute superficielle et n'intéressant qu'une petite partie de l'épaisseur de l'os, ou une section complète perpendiculaire, ou une division très-oblique, ou enfin une séparation totale du fragment osseux (fig. 19). De là des indications diverses. Dans le pre-

mier cas on traitera la plaie comme si elle était simple; dans les deux types qui suivent, on devra réunir les lèvres des téguments, mais pas cependant d'une manière trop intime à cause d'une nécrose possible sous les parties molles réunies. Enfin, dans les cas de séparation complète, mais avec adhérence aux parties molles, malgré l'opinion qui consiste à remettre en place le fragment détaché et à réunir les parties molles par-dessus, moyen qui, entre les mains de Paré, de Lamotte, de Ledran, et, récemment encore, de Bégin, a pu donner de très-beaux succès, nous pensons, fait observer Nélaton, que c'est beaucoup risquer, et qu'il est préférable, et bien préférable, de supprimer complétement le fragment osseux détaché, de ne faire entrer dans le lambeau que les parties molles, et de protéger ensuite, au moyen d'un appareil contentif, la portion du crâne qui présente un défaut de résistance.

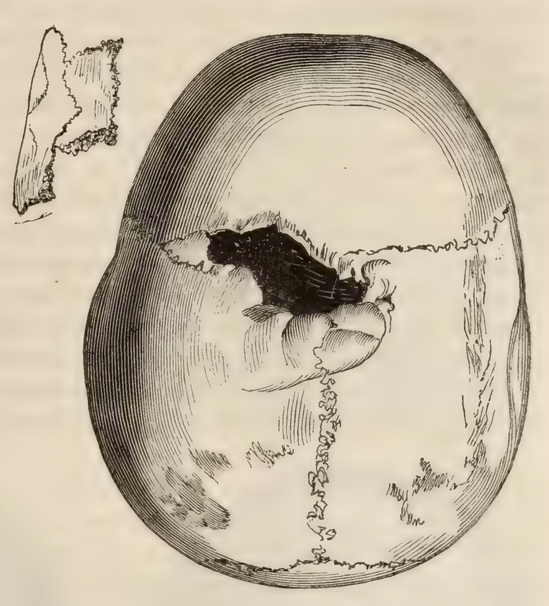


Fig. 19. — Fracture de la voûte du crâne avec esquille.

Lésions du crâne par instruments contondants. — Extrêmement multiples comme forme, ces sortes de lésions peuvent se présenter soit sous la forme de contusions n'intéressant point les parties molles, soit sous un aspect qui rappelle jusqu'à un certain point les lésions déjà étudiées; à savoir : la dénudation des os, l'écartement des sutures, l'enfoncement plus ou moins considérable des fragments osseux dans la cavité crânienne. Ce qu'il y a de curieux à constater, c'est l'opinion généralement adoptée au commencement de ce siècle, et défendue par Boyer et Percy, de la nécessité absolue de la trépanation dans la contusion pure et simple. Ces auteurs admettaient, en effet, que sous l'influence de cette lésion, il était impossible qu'une suppuration plus ou moins abondante ne se développât, décollât les membranes du cerveau, et ne produisît par conséquent les accidents les plus graves. De là, la nécessité absolue de trépaner. Il est parfaitement reconnu aujourd'hui que les contusions du crâne sont, comme toutes les contusions, susceptibles de se terminer par résolution, et que la suppuration est loin d'être un résultat fatal; aussi, A. Nélaton conseille-t-il, dans le cas qui nous occupe, des émissions sanguines ou réfrigérantes, etc., et réserve-t-il le trépan pour les cas où des signes de

compression se manifesteraient. Un mot de l'écartement des sutures. Très-rare chez les vieillards, bien que Morgagni en ait cité un exemple, plus commun au contraire chez les enfants, il a été observé surtout par Lenoir et Alph. Robert, et cela notamment à la suture sagittale, à la suture lambdoïde, et enfin à la suture fronto-pariétale. Ce phénomène concorderait toujours d'après Denonvilliers, avec une fracture du voisinage. Le pronostic doit être porté fort grave. La mort, d'après Pott, était inévitable, mais depuis on a pu se convaincre que la nature de cette lésion n'était pas incompatible avec la guérison, et que la nature pouvait encore relier les surfaces osseuses disjointes, au moyen d'une sorte de fibro-cartilage intermédiaire. Nous ne répéterons pas que dans ces cas, comme toujours, on devra s'en tenir aux phénomènes perçus, et attendre la compression si elle se présente et trépaner, si besoin est.

Fractures du crâne (fig. 20 et 21). — Appelées directes ou par contre-coup, suivant qu'elles se produisent au point de contact même avec l'instrument



Fig. 20. — Face externe d'une voûte du crâne avec fracture *.

Fig. 21. — Face interne de la voûte du crâne avec fracture *.

* On voit sur le coronal une trépanation, et autour de l'ouverture un séquestre qui se forme ; puis autour de la principale fracture un développement de vaisseaux qui prouve qu'il y avait une orbite bien caractérisée. (Vidal (de Cassis), d'après le musée Dupuytren, n° 19.)

vulnérant, soit qu'elle se manifestent à une certaine distance de ce point, ces fractures présentent un intérêt des plus grands au point de vue du mécanisme et de la diagnose. Niées par quelques auteurs, les fractures par contre-coup nécessitent pour leur production deux conditions assez communes : 1° le corps contondant doit être à large surface ; 2° les os intéressés doivent avoir entre eux une assez grande inégalité de résistance. Admises au-

jourd'hui, mais cotées comme rares, elles présentent des variétés bien bizarres. Tantôt le choc s'exerce sur l'occiput et le frontal est fracturé. Tantôt la solution se manifeste sur l'os voisin de celui qui a été frappé; tantôt enfin, une table seule est comprise, alors que la table frappée a conservé son intégrité. D'après une série d'expériences très-concluantes, faites par Aran (1844), on arrive à ce résultat que la plupart des fractures par contre-coup sont des fractures par extension, surtout quand il s'agit de fractures de la base du crâne. Depuis ces expériences, en effet, toute fracture de la base serait accompagnée d'une fracture de la voûte, qui après s'être produite sous le choc vulnérant, se serait transmise, et cela par le rayon le plus court à la base, de sorte que les fractures de la région frontale aboutiraient presque constamment à l'étage supérieur de la base, que les fractures intéressant le sinciput ou les régions temporales se propageraient à l'étage moyen, et enfin, que les fosses cérébellaires porteraient l'atteinte des solutions de continuité produites dans la région occipitale (fig. 00 et 00).

Très-variables dans leurs formes, leurs régions et leur étendue, les fractures du crâne soit directes, soit indirectes, sont parfois rectilignes et sans embranchements. Quelquefois ondulées et décrivant des courbes bizarres, elles présentent dans quelques circonstances des rayons partant d'un centre unique et se nomment alors étoilées. Aucun point du crâne, soit à la voûte, soit à la base, n'en est exempt, et les épanchements de sang, de sérosité, de pus, qui accompagnent la plupart des fractures, et qui ne sont, dans la plupart des cas, que de simples complications, tirent, dans le cas qui nous occupe, une extrême gravité du lieu même où ils se produisent, à cause de la compression et de l'inflammation qu'ils peuvent déterminer. Enfin l'état de complication ou de non-complication de la fracture crânienne fera l'objet d'une étude toute particulière.

Symptômes.— Examinons successivement les quatre cas qui peuvent se présenter :

Premier cas. — L'os fracturé est dénudé. Malgré les erreurs possibles dues à une suture divisée, à la présence anormale d'un os wormien, erreurs qu'on a essayé de rendre plus difficiles au moyen de procédés souvent blâmables, tels que la rugination, il est certain que, dans ce cas, la vue et le toucher éclaireront suffisamment le chirurgien.

Deuxième cas. — Il y a plaie sans dénudation des os. Le diagnostic n'est ici difficile que quand il n'y a qu'une simple fêlure, et qu'on est obligé de se guider sur le mauvais état de la plaie, sur son aspect boursouflé, blafard et sanieux; car lorsqu'il y a un écartement notable, le toucher et la vue font aisément reconnaître la lésion.

Troisième cas. — Il y a contusion sans plaie. Le diagnostic devient très-difficile. Les nombreuses chances d'erreur reposent sur la conformation toute spéciale de certains crânes, sur certaines bosses sanguines avec dépression centrale, sur l'enfoncement de la table externe d'un sinus avec conservation de la table interne, etc.

Quatrième cas. — Enfin, dans le quatrième cas, où il n'y a nulle trace

sensible de lésion aux téguments, l'examen direct fait complétement défaut, et il faut de toute nécessité avoir recours aux symptômes rationnels. Passons rapidement sur la forme, le poids de l'instrument vulnérant, sur la région lésée, sur les éblouissemements, les vertiges qui, unis à d'autres phénomènes plus probants, peuvent avoir une certaine valeur, mais ne peuvent en aucune façon être considérés comme des signes de certitude.

Le bruit de pot cassé, vanté par Quesnay et Lamotte, comme signe presque pathognomonique, n'a, comme le fait observer Aran (1844), qu'une valeur relative, quand la perception de ce son a été acquise par le malade seul; mais il en acquiert une considérable quand il a été entendu par les assistants. Des divergences sans nombre se montrent au sujet de la valeur réelle d'un signe qui consiste dans une douleur locale, augmentée par la pression ou provoquant chez le malade des mouvements automatiques vers la tête. Cette douleur, constatée aussi parfois dans la mastication, manquerait souvent et ne pourrait, par cela même, constituer un signe bien probant. Nous arrivons à un symptôme signalé par Velpeau comme caractéristique de la fracture du crâne, nécessitant, en effet, une plus grande attention que tous les précédents; je veux parler des ecchymoses survenant dans des régions qui n'ont pas été directement soumises à l'action de l'agent vulnérant, telles que la région mastoïdienne, et surtout la conjonctive et les paupières. L'importance de l'ecchymose dans la région mastoïdienne a été de nouveau mise en lumière par les observations de Dufour, chirurgien en chef de la marine (1864 et 1865). Encore Maslieurat Lagémard fait-il observer que l'ecchymose sous-conjonctivale n'a de valeur qu'autant qu'elle aura été précédée de l'ecchymose de la conjonctive oculaire. Continuons l'énumération de ces signes qui deviennent de plus en plus probants, et se rapprochent insensiblement des signes de certitude.

L'écoulement de sang par l'oreille, le nez et la bouche. — Pour Aran, l'écoulement de sang par ces orifices n'a qu'une valeur relative, puisqu'il peut dépendre d'une lésion des parties externes; il faut, pour qu'il acquière une grande valeur, que cet écoulement soit continu et abondant. Quant à l'écoulement séreux par l'oreille, ce signe a été mis en lumière par Laugier. En effet, bien que Bérenger de Caspi semble y faire allusion, bien que le fait soit consigné en toutes lettres dans une observation de Stalpart Van der Wiel, il est certain que sans les travaux de Laugier ces faits seraient restés dans l'ombre, et n'eussent très-probablement pas été tirés de l'oubli. Les observations de Laugier, datant de 1838 et 1839, ont été depuis corroborées par des faits observés par Chassaignac, Nélaton, Diday, A. Robert, etc. Cet écoulement, qui a pour principaux caractères de se produire peu de temps après l'accident, d'être d'abord légèrement teinté de sang, puis tout à fait incolore, de couler d'une manière constante, et de varier comme poids de 1 gramme à 1 kilogr.; cet écoulement, dis-je, peut se faire par le nez, ainsi que l'a observé Robert. Lorsqu'il se fait par l'oreille, il n'entraîne pas la perte de l'ouïe, malgré des

désordres, tels que la rupture du tympan, l'arrachement des osselets, etc. Passons en revue les cinq théories relatives à ce liquide, à sa nature et surtout à sa source. La première fut soutenue par Marjolin et Robert, qui voulaient que le liquide séreux fût tout simplement le liquide de Cotugno. Cette théorie, inadmissible à cause de l'énorme quantité de liquide excrété, fut du reste abandonnée par Robert lui-même, dès qu'il eut vu, comme nous le dirons plus haut, un épanchement de même nature se produire par le nez. L'opinion de Laugier, qui voulait voir dans cet écoulement la partie séreuse d'un épanchement de sang entre les os et les méninges, fut battue en brèche par l'absence fréquente de cet épanchement initial, par la disproportion entre le caillot vestige de l'épanchement quand il existait, et la quantité de liquide excrété, par l'absence de symptômes de compression, absence bien difficile à concilier avec un épanchement considérable; enfin et surtout par la composition chimique déterminée par Chatin, et s'écartant d'une manière notable de la composition du sérum du sang. La même objection peut et doit être faite à Chassaignac, qui voulut expliquer l'excrétion abondante de liquide par une issue constante de la sérosité des veines plus ou moins éraillées. Sans nous arrêter à l'opinion de Guthrie, qui fait dériver le liquide de l'arachnoïde, nous arrivons à la théorie que nous admettons d'abord par exclusion, et ensuite parce qu'elle s'appuie sur des faits et des expériences concluantes; je veux parler du liquide céphalo-rachidien, considéré comme fournissant le liquide excrété par l'oreille. La composition chimique est la même. Des expériences sur le cadavre ont confirmé le fait. Enfin, Alphonse Robert a pu constater l'écoulement du même liquide, non plus par l'oreille, mais par le nez. Quelle est maintenant la voie suivie par le liquide céphalo-rachidien pour se faire jour à l'extérieur. Sans parler de l'opinion de Bodinier, basée sur l'exosmose à travers les membranes du cerveau, disons que le liquide s'écoule par une déchirure des méninges faite le plus souvent, ainsi que le fait observer A. Bérard, au niveau du cul-de-sac arachnoïdien, qui accompagne le nerf auditif dans le conduit auditif interne. Quoi qu'il en soit, ce signe excellent, au point de vue du diagnostic, semble ajouter beaucoup à la gravité du pronostic.

Fractures avec enfoncement (fig. 22 et 23). — On a été jusqu'à croire, et c'est A. Boyer qui relate le fait, que le crâne peut, à la façon de certains vases de cuivre à parois minces, se bossuer sans se fracturer. Sans aller aussi loin, nous pouvons dire que ces sortes de fractures se comportent très-différemment suivant les cas. Tantôt elles se consolident, la dépression subsistant; tantôt elles sont repoussées par l'expansion cérébrale et ne laissent pas de trace; tantôt enfin elles déterminent des accidents tels, que l'épilepsie, l'idiotie, la mort même en sont la conséquence. D'une extrême gravité, non point à cause de la fracture elle-même, mais en vue des accidents de compression dont elles s'accompagnent, elles reconnaissent certaines indications qui se rattachent à la question du trépan. Considéré jadis comme indispensable dans les fractures du crâne,

combattu par Desault et Bichat, le trépan a eu dans Malgaigne un adversaire des plus acharnés. Considérons plusieurs cas :



Fig. 22. — Fracture avec enfoncement considérable et dont l'étendue est plus marquée dans le crâne qu'au dehors. (De Gislain, *Annales de la chirurgie*, t. VIII, et Vidal (de Cassis), *Pathologie externe*.)

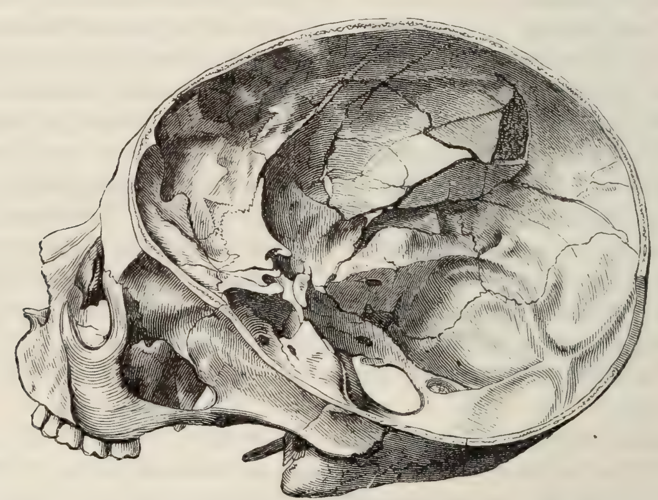


Fig. 23. — Fracture de la base du crâne, vue de l'intérieur du crâne. (De Gislain, *Annales de la chirurgie*, t. VIII, p. 236, et Vidal (de Cassis), *Pathologie externe*.)

1° Il y a plaie communiquant avec le foyer de la fracture et des accidents dus à la compression. L'indication du trépan se trouve ici, d'autant mieux que l'opération par elle-même n'est pas grave et qu'on n'est pas arrêté par la crainte de créer une communication entre la fracture et l'air extérieur, puisqu'elle existe. La même règle de conduite devra s'appliquer aux enfoncements suivant l'apparition des accidents.

2° Il n'y a pas de plaie. Les accidents ne se montrent pas ; l'abstention est indiquée. Les accidents au contraire apparaissent. Si ces accidents ont une forme bien définie, si ce sont bien, en effet, des phénomènes de compression, de paralysie sans fièvre résultant nettement d'un épanchement sanguin intracrânien ou de l'enfoncement d'un fragment osseux, il y a tout lieu d'intervenir. Il en sera de même pour ces accidents phlegmasiques (convulsions, délire, contractions) qui s'observent assez longtemps après l'accident. On peut supposer que ces phénomènes sont dus à la présence d'une esquille ou d'une collection purulente, et par l'opération du trépan, on a d'abord la chance de retirer la prétendue esquille ou d'ouvrir largement l'abcès, et ensuite la conscience de ne point ajouter beaucoup à la gravité du cas.

Au point de vue de la fréquence plus ou moins grande des plaies crâniennes considérées dans ses rapports avec les différentes régions, on constate que la base du crâne, protégée ainsi que nous l'avons dit, est beaucoup moins exposée que les autres régions.

On cite cependant plusieurs observations curieuses de lésions traumatiques de cette base, entre autres une déchirure de la carotide dans le sinus caverneux par un embout de parapluie, fait observé par Nélaton, et ayant déterminé un anévrysme artérioso-veineux. Dans une observation très-curieuse de Richet, on voit un tranchet de cordonnier pénétrer un des pariétaux, traverser une partie de l'encéphale et atteindre la base du crâne. Là, l'instrument intéresse profondément la portion antérieure du rocher et ne s'arrête que sur la portion pierreuse. Nous trouvons dans l'excellent ouvrage de Legouest l'observation d'une baguette de fusil tra-

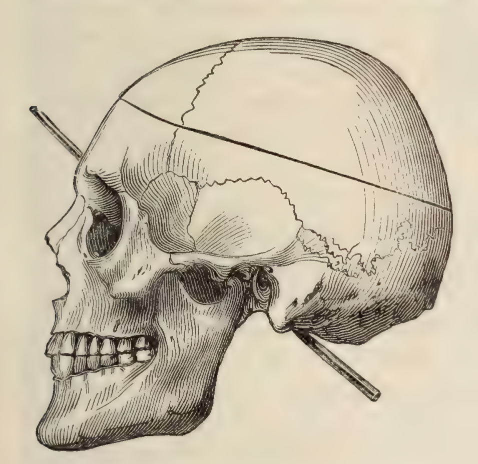


Fig. 24. — Baguette de fusil traversant le crâne depuis le milieu du front jusqu'au trou condylien postérieur. (Musée Dupuytren.)

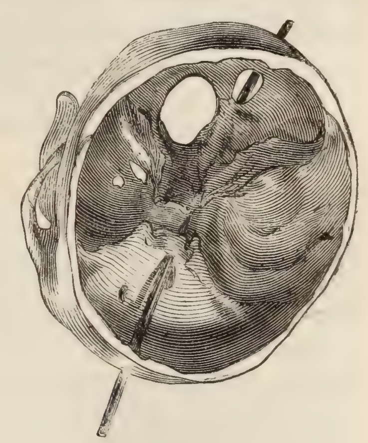


Fig. 25. — La même pièce vue par l'intérieur du crâne. (A travers la couronne du trépan appliquée en arrière et à gauche du grand trou occipital, on aperçoit la baguette du fusil.) (Legouest.)

versant le crâne, depuis la partie moyenne du front jusqu'au trou condyloïdien postérieur (fig. 24 et 25).

Nous en avons terminé avec les lésions traumatiques du crâne; j'y ajouterai pourtant un cas de traumatisme des plus rares, que j'ai eu tout dernièrement la bonne fortune d'examiner avec le professeur Depaul; je veux parler d'un cas de méningo-encéphalocèle survenu chez un enfant nouveau-né consécutivement à une application de forceps. Je ne veux ici que relater ce curieux traumatisme qui a été, d'ailleurs, l'objet d'une récente leçon à l'hôpital des Cliniques.

Appelé par un confrère pour examiner une de ses clientes qui avait tout récemment subi une application de forceps, et chez laquelle à la suite de cette application s'était manifestée une fistule recto-vaginale, laquelle, par parenthèse, guérit en quinze jours, et cela tout à fait spontanément; je fus prié de voir, par la même occasion, l'enfant de cette dame qui, lui aussi, avait souffert de l'application du forceps, et présentait en plusieurs endroits des traces de l'instrument. Les cuillers avaient été très-probablement appliquées dans le sens antéro-postérieur de la tête, autant que l'on pouvait en juger par une large excoriation qui siégeait sur le nez de l'enfant et une tuméfaction considérable qui s'étendait dans presque toute la région postérieure et supérieure de la tête. A la partie antérieure de cette tuméfaction, on pouvait voir une eschare parfaitement arrondie, de 2 centimètres à 2 centimètres et demi de diamètre, d'un gris noirâtre et entourée déjà d'un petit liséré inflammatoire. L'enfant étant d'ailleurs dans d'assez bonnes conditions, tetait avec énergie et dormait bien. Je continuai à donner mes soins à la mère, et j'examinais à chaque visite l'enfant, qui continuait à bien se porter; un jour, je pus assister à la chute des trois quarts et demi de l'eschare; le crâne était à nu. Comme il se trouvait en arrière de cette surface dénudée quelques bourgeons charnus un peu douloureux, je prescrivis des cataplasmes au lieu du pansement simple, employé jusque-là. Peu de jours après, on m'apprit que cette région, légèrement enflammée, avait donné issue à de très-petites esquilles osseuses. La garde même me dit avoir favorisé l'issue de certains de ces petits fragments en les soulevant avec l'ongle. Je lui reprochai vivement cette manœuvre, la lui interdis formellement à l'avenir; mais je ne conçus que fort peu d'inquiétudes sur la réparation consécutive à l'élimination du séquestre. Aussi fus-je très-surpris de recevoir quelques jours après une lettre du confrère qui m'avait mandé la première fois, lettre qui m'apprenait qu'un accident nouveau était survenu. Je m'empressai d'aller visiter le petit malade, et voici ce que je constatai : à la partie postérieure de l'eschare, on voyait s'élever une saillie en forme de tube, au fond duquel se trouvaient de petits grumeaux blanchâtres, tout à fait identiques à des petits fragments de matière cérébrale. On m'apprit que l'avant-veille un fragment osseux, de la largeur d'une demi-pièce de 20 centimes environ, avait été trouvé détaché dans le cataplasme et que dans la nuit qui avait suivi, cette saillie s'était déclarée; je ne dissimulai pas mes inquiétudes à la famille, et nous résolûmes, mon confrère et moi, de recourir à la grande expérience et aux lumières de Depaul. Je ne pus assister à la première consultation; mais je sus que Depaul avait considéré le cas

comme tout à fait exceptionnel et presque sans précédent. Quand je revis l'enfant, la tumeur avait augmenté. On y distinguait alors très-nettement deux lobes constitués évidemment par les méninges et la matière cérébrale; ces deux lobes avaient un mouvement d'expansion bien marqué quand l'enfant faisait un effort; mais on n'y distinguait point de battements. Des astringents furent en vain appliqués. La tumeur augmenta rapidement de volume; de petits mouvements convulsifs qui, au début de la tumeur, s'étaient manifestés, puis calmés, se produisirent de nouveau. L'enfant cessa de teter et succomba quinze ou vingt jours après l'apparition de cet encéphalocèle, qui deux jours avant la mort de l'enfant avait à peu près le volume d'une tomate de moyenne grosseur.

Nécrose des os du crâne (fig. 26). — Bien que les deux périostes du crâne soient essentiellement vasculaires, bien que rien ne soit plus fréquent que la dure-mère abonde en concrétions calcaires, il est curieux de constater que l'on ne trouve point là, comme partout, ce travail si actif de réparation qui survient dès qu'il s'agit de reconstituer une portion d'os mortifié. Si les deux tables sont nécrosées, la réparation ne se fait pas. Si une seule table est mortifiée, l'autre suffit, en général, aux frais d'une régénération. On a quelquefois observé dans ces circonstances une tendance des plus fâcheuses à la propagation de l'inflammation à l'encéphale, inflammation parfois assez intense pour qu'on se soit cru autorisé à pratiquer l'opération du trépan. Si nous passons à la carie des os du crâne, nous pouvons constater qu'une liaison des plus intimes relie entre elles ces deux affections. Sans compter le virus syphilitique, qui est de beaucoup la cause la plus commune de la carie crânienne, on est cependant forcé de mettre en ligne de compte les contusions, les chutes, les blessures, surtout dans la région frontale. Des variations considérables au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement peuvent être tirées du début de la carie, soit par la face externe, soit par la face interne. La carie de la face externe se manifeste, dans les premiers temps par un empâtement douloureux, auquel prend part le pé-

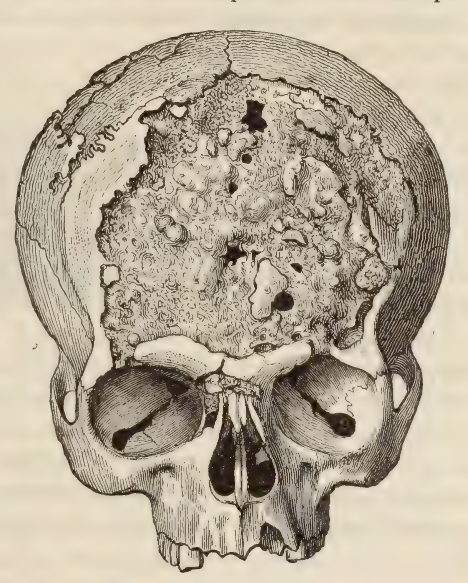


Fig. 26. — Nécrose du coronal et d'une partie des pariétaux. — Ce crâne présente la nécrose à tous ses degrés : 1° simple érosion de la table externe; 2° perte de substance de toute l'épaisseur de cette table ; 3° du diploé; 4° enfin, perforation. [Vidal (de Cassis.)]

rioste. Puis cet empâtement se limite, se ramollit et s'abcède, dénudant ainsi la surface osseuse sous-jacente. La carie de la table interne débuterait, au contraire, par des troubles généraux, tels que de la céphalalgie, de l'assoupissement, des vertiges, etc. Le malade peut succomber dans cette première période, sinon on voit naître bientôt à l'extérieur du crâne, en un point correspondant à la lésion de la table interne, une petite tumeur qui se comporte exactement comme celle dont nous parlions plus haut, finit par s'abcéder et mettre à nu la communication entre les deux tables, communication irrégulière à bords déchiquetés. La cautérisation au fer rouge a pu, entre les mains de Bérard, enrayer les progrès de la carie, et bien que la cautérisation soit peu employée dans ce cas, je préférerais encore ce moyen joint à l'administration de remèdes internes à l'application des cinquante-deux couronnes de trépan, dont Mehée de la Touche rapporte l'observation.

Lésions organiques du crâne. — Nous passerons successivement en revue les lésions organiques qui, par leur siége même au crâne, peuvent revêtir une certaine physionomie. Nous examinerons successivement les kystes, les exostoses et les cancers du crâne; puis nous passerons rapidement en revue l'encéphalocèle, certaines tumeurs vasculaires d'origine probablement veineuse, et nous terminerons par cette affection singulière à laquelle on a donné le nom de pneumatocèle. Il est bien entendu que nous passerons sous silence les affections telles que l'hydrocéphalie, les exostoses, la méningocèle, qui devraient, à la rigueur, rentrer dans notre sujet, mais seront l'objet d'articles spéciaux.

Les kystes ou tumeurs enkystées de la région crânienne ont été longtemps confondus avec la plupart des tumeurs du crâne. Ces tumeurs, comprimées entre l'aponévrose épicrânienne et la peau, toutes deux d'une épaisseur et d'une résistance considérables, ont souvent une forme aplatie qui leur a fait donner le nom de talpa ou de testudo. Leur structure comprend une poche séro-fibreuse contenant une substance qui, suivant sa consistance plus ou moins épaisse, a fait donner à ces tumeurs les noms divers d'athéromes, de méliceris, etc. On s'accorde aujourd'hui à penser qu'elles reconnaissent pour origine un follicule sébacé dont l'ouverture s'est oblitérée. Assez larges au début, parfaitement indolentes, elles ne sont recouvertes que par de rares cheveux, elles restent longtemps stationnaires, puis augmentent brusquement. D'après Lenoir et Delpech, la compression, que, dans certaines circonstances, elles exercent sur les os, pourrait aller jusqu'à déterminer leur perforation. Le plus souvent, il n'en est pas ainsi, elles restent stationnaires, et cela indéfiniment. Quand elles s'enflamment, la peau qui les recouvre s'amincit et finit par donner issue a un pus fétide. Le pronostic de ces kystes est, en général, très-favorable. Si l'on excepte les cas d'inflammation précités, ces tumeurs constituent plutôt une gêne, une incommodité qu'une affection sérieuse. Cependant les moyens curatifs conseillés en pareils cas sont très-multipliés. L'inflammation provoquée dans le kyste soit au moyen d'un séton ou d'injections irritantes, est limitée comme méthode aux kystes à con-

tenu liquide, de même que la ligature aux kystes pédiculés. L'incision simple avec évacuation du contenu et tamponnement destiné à faire suppurer, l'excision seraient d'excellentes méthodes de traitement, si elles n'exposaient toutes deux à une complication terrible, à l'érysipèle. Aussi lui préfère-t-on la cautérisation soit à la pâte de Vienne, soit à l'acide nitrique monohydraté. (*Voy.* art. CAUTÉRISATION.) Ce dernier moyen me paraît préférable à tous les autres. Une tige de bois très-effilée est introduite dans un flacon contenant de l'acide nitrique monohydraté. L'opérateur le porte imbibé d'acide et dessine sur le plus grand axe de la coupe une raie d'un demi-millimètre de large. On donne au moyen de plusieurs applications successives l'épaisseur voulue à l'eschare. Au bout de huit à dix jours, l'eschare se détache, et il ne reste plus qu'à vider le kyste à l'aide de quelques pressions exercées à sa base.

Exostoses crâniennes. — Reconnaissant, la plupart du temps, une origine syphilitique, ces tumeurs peuvent se développer à l'intérieur

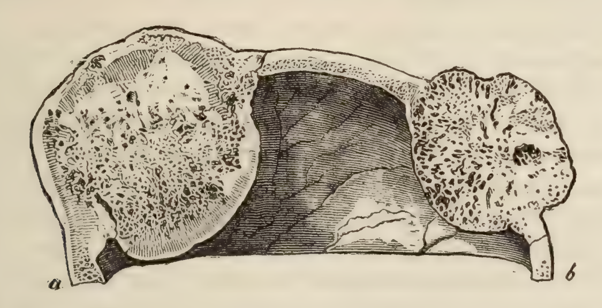


FIG. 27. — Exostose intérieure et extérieure de la voûte crânienne. — *a*, Coronal; *b*, Occipital. [VIDAL (de Cassis.)]

ou à l'extérieur de la cavité crânienne (fig. 27). La différence est considérable au point de vue des symptômes (fig. 28). Alors que, dans le second cas, la tête est souvent hérissée de mamelons irréguliers sans que le malade paraisse s'en apercevoir, il n'est pas rare de voir dans le premier des accidents nerveux très-intenses précédés ordinairement de céphalalgies atroces. Ainsi que je le disais tout à l'heure, l'origine syphilitique est tellement fréquente, qu'on a les plus grandes chances d'obtenir une guérison facile à l'aide d'un traitement antisyphilitique, notamment de l'iodure de potassium.

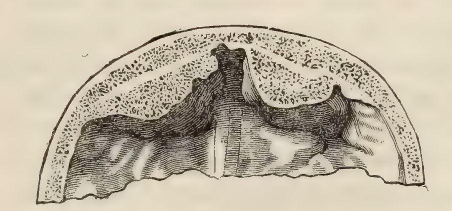


FIG. 28. — Exostose interne d'une partie du coronal. [VIDAL (de Cassis.)]

Des fongus de la dure-mère. — Maladie à peine connue avant la fin du siècle dernier, l'affection, dite fongus de la dure-mère, dut sa naissance aux célèbres travaux de Louis. Depuis, un nombre considérable d'affec-

tions, étrangères aux fongus de la dure-mère, furent cependant classées sous ce nom. Il est aujourd'hui parfaitement reconnu dans la science qu'il est fort rare de voir le fongus crânien naître de la dure-mère. Walther soutint même, en 1820, que cette origine ne se rencontrait jamais. En 1838, Chelius remet en vigueur la division de Lassus en tumeurs nées des méninges et en tumeurs développées dans les os du crâne. Les idées de Chelius ont reçu depuis une éclatante confirmation dans les travaux de Velpeau, Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, VIIIe leçon, in-folio), Jobert, Malespine et Bérard. Velpeau (1835) considère le tissu qui compose ces tumeurs comme essentiellement cancéreux. Depuis les recherches micrographiques ont démontré que, bien que l'aspect de ces productions se rapproche beaucoup du squirrhe ou de l'encéphaloïde, il n'en est pas moins vrai que souvent l'on y voit dominer l'élément fibro-plastique, soit que ces tumeurs fassent saillie en dehors de la boîte crânienne, soit qu'elles y restent renfermées, il y a peut-être lieu de se fonder sur l'opinion des micrographes pour en atténuer le pronostic. Si l'on résume ce qui a été écrit sur l'affection qui nous occupe, on peut poser les conclusions suivantes : 1° Tantôt la tumeur est née de la surface externe de la dure-mère, voire même des glandes de Pachioni. (Ebermayer et Klein.) 2° Tantôt c'est dans le diploé. 3° On peut les voir naître de la surface interne du crâne et se propager ensuite dans l'intérieur de cette cavité. 4° Enfin elles peuvent tirer leur origine de la pie-mère ou de la substance même du cerveau. (Cruveilhier.) On les rencontre surtout dans les régions pariétales, puis, par ordre de fréquence, dans les régions temporales; plus rarement au front et à l'occiput; plus rarement encore à la base du crâne. Il y en a cependant des exemples dans les régions orbito-nasales et sur le rocher; enfin on présenta, en 1846, à la Société anatomique, un fongus né dans un dédoublement de la dure-mère et situé derrière l'apophyse cristo-galli. Leur volume varie depuis celui d'une aveline jusqu'à 0m,25 ou 0m,30 de circonférence. Le plus souvent uniques, elles se rencontrent quelquefois en nombre assez considérable sur le même sujet, et perforent les os du crâne, soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors. Nous n'avons guère, avant que la tumeur ne se développe à l'extérieur, de signe pathognomonique de ces tumeurs. La céphalalgie, la douleur lancinante en un point fixe, les vertiges peuvent, en effet, les faire confondre avec d'autres affections. Le bruit de parchemin produit par la pression sur un point du crâne errodé, mais non encore complétement perforé, est un des meilleurs signes qu'on puisse trouver. Mais lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, elle présente les caractères suivants. La tumeur, large et bosselée ou arrondie, présente une fluctuation obscure et des battements isochrones au pouls ou aux mouvements d'inspiration. De plus, elle se réduit, sous l'influence d'une pression constante et graduelle, en causant au malade des engourdissements ou des contractions musculaires ; voire même parfois une faiblesse poussée jusqu'à la syncope. Ces signes peuvent parfois manquer. C'est ainsi que le fongus peut ne présenter que des battements insensibles et une irréductibilité à peu près complète. Si la tumeur

se fait jour par les fosses nasales, l'orbite ou le conduit auditif externe, on a des signes spéciaux à ces sortes de migrations; enfin, d'une durée extrêmement variable (de dix à quarante ans), elles amènent la mort des malades, soit par l'épuisement dû à la suppuration et aux hémorrhagies répétées, soit par des désordres cérébraux apoplectiformes, épileptiformes ou tenant de la méningite. On distingue le fongus de la dure-mère, des loupes qui sont mobiles sans battements et irréductibles, de l'encéphalocèle, qui est congéniale, ou succède à une plaie ou à une opération et de plus ne s'accompagne d'aucune douleur, du céphalœmatome, qui est exceptionnellement le siége de battements, et, de plus, ne se laisse déprimer à son centre que d'une manière très-limitée; enfin, des tumeurs érectiles, dont la compression ne donne pas lieu à des troubles cérébraux. Le pronostic est subordonné au volume, à l'ancienneté de ces tumeurs, ainsi qu'aux troubles fonctionnels qu'elles produisent. Il est extrêmement grave. Peut-être peuvent-ils cependant être un peu allégés par la nature fibro-plastique de la plupart des fongus. Le traitement doit être extrêmement réservé. Les diverses méthodes chirurgicales, depuis la ligature jusqu'à l'extirpation, ont toutes été proposées dans l'espèce, mais les contre-indications sont tellement nombreuses, qu'on doit craindre d'y avoir recours. Disons cependant en terminant que Nélaton cite un certain nombre d'observations curieuses d'où il ressort que dans certains cas exceptionnels des tumeurs encéphaloïdes ont pu disparaître en détruisant les os et causant une perte de substance des plus considérables. Ce serait peut-être une raison de plus de s'abstenir dans ces cas désespérés où l'opération ne fait qu'ajouter inutilement aux souffrances déjà si considérables du malade. L'encéphalocèle, dont nous avons cité plus haut une observation au sujet des affections traumatiques du crâne, est rare à l'état congénial. On en distingue deux variétés bien distinctes : 1° Les volumineuses. Ces sortes d'encéphalocèles occupent la région occipitale, et irréductibles par leurs pulsations, peuvent être confondues avec les fongus de la dure-mère 2° Les encéphalocèles de petit volume qui sont aussi pulsatiles ; mais se réduisent avec facilité.

Constituées par les méninges, de la substance cérébrale et un peu de liquide, ces tumeurs ont donné lieu à une foule d'erreurs de diagnostic. Elles se compliquent parfois de tumeurs érectiles, témoin le fait présenté à la Société de chirurgie en 1858 par Paul Guersant.

Le diagnostic, que Spring a cherché a établir entre la méningocèle et l'encéphalocèle, paraît peu facile à établir, surtout si l'on admet, avec Houel, la non-existence de la méningocèle pure.

Tumeur veineuse communiquant avec les sinus de la dure-mère. — Cette tumeur, réductible et non pulsatile, fut décrite, en 1858, par Dupont. Formée par du sang veineux provenant d'un des sinus de la dure-mère, elle arrive sous la peau à la faveur d'une perforation quelquefois traumatique, le plus souvent congénitale, des os du crâne. Observées par Foucher, Azam, Verneuil, Ad. Richard, Hipp. Larrey, Hutin, ces tumeurs siégent le plus souvent au voisinage du sillon longitudinal supérieur. Leur

tunique cutanée est unique ou cloisonnée. Elles sont rondes, mollasses, violacées, mal remplies, peu fluctuantes, facilement réductibles, et ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel.

Tumeur due probablement à l'épanchement du liquide céphalo-rachidien. — Cette tumeur, présentée à la Société de chirurgie, en 1862, par R. Marjolin, occupait la région pariétale gauche, et avait acquis rapidement le volume d'un œuf de pigeon. Elle présentait des battements énergiques, et se soulevait sensiblement sous le doigt. Un léger bruit de souffle s'y laissait entendre. A la suite d'une ponction, la tumeur s'affaissa; on put alors constater derrière une fracture avec enfoncement; la collection liquide ne tarda pas d'ailleurs à se reproduire. (*Voy*. Céphalœmatome, t. VI, p. 665.)

Pneumatocèle du crâne. — Cette tumeur, dont la description ne se trouve dans aucun traité de chirurgie, bien qu'elle eût été vue et constatée par un certain nombre d'auteurs, a été décrite, en 1865, par A. L. Thomas (de Tours), dans sa thèse inaugurale. Thomas, se basant sur des observations de Lecat, de Pinet (de la Rochelle), de Jarjavay, de Chevance, (de Wassy), de Voisin et de Ribeiro, et, surtout, s'appuyant sur une observation des plus curieuses recueillies, en 1865, dans le service de Denonvilliers, proposa de nommer pneumatocèle du crâne une tumeur non décrite jusqu'à ce jour et caractérisée par l'existence, dans la région crânienne, d'une tumeur gazeuse s'accompagnant d'une lésion particulière des os sous-jacents. Cette tumeur gazeuse, toujours située sur le crâne et n'en dépassant jamais les limites, succède à l'atrophie et à la perforation des cellules mastoïdiennes et des sinus frontaux, et se place entre le péricrâne et les os du crâne. Elle se présente sous la forme d'une tumeur irrégulière. Garnie de dépressions et de tumeurs plus ou moins volumineuses, cette tumeur est sonore à la percussion et nous pouvons dire en passant que c'est ce signe qui a donné l'éveil sur la nature de la tumeur que présentait le malade de Thomas et qui avait déjà été prise pour une tumeur érectile et pour un abcès ossifluent. Elle est, de plus, lisse, quelquefois réductible, et se tendant sous les efforts du malade. Cette tumeur disparaît, d'ailleurs, rapidement par suite de l'évacuation du gaz et d'une compression destinée à empêcher la récidive.

Giraldès a publié une note très-curieuse sur un kyste dermoïde du crâne, siégeant au niveau de la fontanelle antérieure, et observé sur un enfant de trois mois. Cette tumeur, que son siége d'abord, et ensuite la présence, dans son intérieur, d'un liquide identique à celui du spina bifida, avaient fait prendre d'abord pour une méningocèle, fut enlevée avec un succès complet par Giraldès. Ce chirurgien fait remarquer, à cette occasion, qu'à la suite de très-nombreuses recherches, il croit pouvoir établir que les tumeurs kystiques se développent durant l'évolution embryonnaire et sont de nature congénitale.

Il n'entre point dans notre cadre de considérer les lésions du crâne et de son contenu au point de vue médico-légal. Toutefois devons-nous reconnaître, comme le fait observer Toulmouche (de Rennes) (1860),

qu'il y a lieu de classer ces lésions de la manière la plus positive et la plus méthodique, et d'établir, en tenant compte du mode variable de fréquence, la corrélation qui peut exister entre les divisions du crâne et celles de l'encéphale. (*Voy.* ENCÉPHALE.)

Voir les Pathologies externes de VIDAL, NÉLATON, DENONVILLIERS et GOSSELIN.

HIPPOCRATE, Des plaies de tête (Œuvres complètes, trad. nouv., par E. Littré. Paris, 1841, t. III).

PARÉ (Amb.), édition Malgaigne. 1840, t. II, p. 43.

FABRICE, D'AQUAPENDENTE, Œuvres chirurgicales. Lyon, 1649.

HUNAULD (d'Angers), *Mémoires de l'Académie des sciences,* 1730.

LEDRAN, Traité ou réflexions tirées de la pratique sur les plaies d'armes à feu. Paris, 1759.

POTT (Percival), Chirurgical Works. London, 1779.

NÆGELE, sur l'Encéphalocèle congéniale, etc. (*Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales,* 1822, t. XIII, p. 217.)

Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. VI, p. 665.

VELPEAU, Fongus de la dure-mère (*Dictionnaire en* 30 *vol.* Paris, 1835, t. X).

PINET, *Recueil des travaux de la Société médicale du département d'Indre-et-Loire,* 2e série, année 1833, p. 38.

VALLEIX, du Développement des os du crâne après la naissance (*Bulletin de la Soc. anat.,* 1835, p. 41.

MALGAIGNE, De la théorie et du traitement des plaies de tête (*Gazette médicale de Paris,* 1836, p. 49). — Traité des fractures et luxations, t. II, p. 625.

SECHAUD, Fracture du crâne (*Bull. de l'Acad. de méd.,* 1838-39, t. III, p. 577), et Rapport de M. BÉRARD (*ibid.* p. 1100).

BOUVIER, Mém. sur la forme du crâne, dans ses rapports avec le développement de l'intelligence (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1838-39, t. III, p. 917).

LAUGIER (St.), De l'écoulement de la sérosité par le conduit auditif, etc. (*Bulletin chirurgical,* 1840, t. I, p. 226).

LAVACHERIE, Observation de vastes plaies du crâne (*Bull. de l'Acad. de méd.,* 1841-42, t. VII, p. 866).

CHASSAIGNAC, Des lésions traumatiques du crâne, thèse de concours de clin. Paris, 1842. — Mémoire sur l'écoulement séreux qui s'effectue par l'oreille (*Mémoires de la Société de chirurgie,* Paris, 1847, t. I, p. 542). — Des tumeurs de la voûte du crâne, thèse de concours de clin. Paris, 1848.

DANYAU, Des fractures des os du crâne du fœtus (*Journal de chirurgie.* Paris, 1843, p. 40).

DE GISLAIN (de Montargis), Chute contre une borne; fractures nombreuses du crâne avec enfoncement considérable, avec attrition du cerveau et sortie d'une petite portion de la substance cérébrale par le conduit auditif externe (*Annales de la chirurgie.* Paris, 1843, t. VIII, p. 229).

ARAN, Recherches sur les fractures de la base du crâne (*Arch. gén. de méd.,* 1844, 4e série, t. VI, p. 180).

PINGRENON, Observations sur la fracture du crâne. Paris, 1844, in-8°.

BESSIÈRES (L.), Fracture du crâne avec écrasement, perte de substance cérébrale, accidents consécutifs, guérison (*l'Expérience,* mars 1844, et *Bulletin de thérapeutique,* 1844, t. XXVI, p. 306).

ROBERT (Alph.), Mémoire sur la nature de l'écoulement aqueux très-abondant, qui accompagne certaines fractures du crâne, lu à la Société de chirurgie en 1845 (*Mémoires de la Soc. de chir.,* 1847, t. I, p. 615).

DUFOUR (G.), Mémoire sur une variété nouvelle de tumeur sanguine de la voûte du crâne, suite de lésion traumatique (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie,* 1re série, 1851. Paris, 1852, t. III, p. 155),

CHEVANCE (de Wassy), *Union médicale,* 1852, t. VI, n° 125, 19 octobre, et 1863, t. XIX, p. 384.

BARBE, Mém. sur une fracture du crâne par explosion d'une arme à feu (*Bull. de l'Acad.,* 1852-53, t. XVIII, p. 397).

VERNEUIL, *Bulletin de la Société de chir.,* 1853-1854, t. IV, p. 414 et 430 (présentation d'une malade et discussion).

AZAM, Observation d'une variété nouvelle de tumeur sanguine, etc. (*Gaz. méd. de Paris,* 1854, p. 411); 2e observation et discussion à la Société de chirurgie (*Bulletin de la Société de chir.,* 1857-1858, t. VIII, p. 246-265).

TRÉLAT (U.), Des conditions de résistance du crâne (*Bull. de la Soc. anatom.,* Paris, 1855, t. XXX, p. 121).

Dupont (E. P. L.), Essai sur un nouveau genre de tumeurs de la voûte du crâne formées par du sang en communication avec la circulation veineuse intracrânienne. Thèse de Paris, 1858.
Toulmouche, Des lésions du crâne et de l'organe qu'il renferme étudiées au point de vue médico-légal (*Ann. d'hyg.*, 1859, 2e série, t. XII, p. 395).
Ollier, De la transplantation de la dure-mère comme moyen de détermination si cette membrane remplit le rôle d'un périoste à l'égard des os du crâne (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, et *Archives de médecine*, 1859).
Voisin (F. A.), Thèse de Paris, 1860, n° 209.
Ribeiro Vianna, *Gazeta médica de Lisboa*, 3e série, t. I, décembre 1862
Legouest (L.), Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863, chap. VIII (fig. de blessures des os du crâne et de corps étangers, complications immédiates des lésions des os du crâne).
Larrey (Hipp.), Observ. de perforation congénitale double du crâne (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 448).
Thomas (Albert-Louis), Du Pneumatocèle du crâne. Thèse inaugurale. Paris, 1865.
Dufour (G. T.), Premier chirurgien en chef de la marine. Souvenirs de quinze années de clinique chirurgicale. Plaies de tête. Lésions du crâne (*Archives de médecine navale*, 1864, t. II, p. 336 à 351, 533 à 547, 1865, t. III, p. 42 à 62).
Rapport sur les progrès de la chirurgie. 1867, p. 314.
Cazeaux, Traité d'accouchements. 1867, p. 867.
Bouchut, Barrier, Traité des maladies des enfants.
Giraldès, *Comptes rendus des séances* et *Mémoires de la Société de biologie*, 1867, p. 77.
Pétrequin, Chirurgie d'Hippocrate: Des effets croisés dans les lésions traumatiques du crâne, d'après Hippocrate et les médecins de l'antiquité (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, n° 26, 29, 36 et 38).
Jarjavay, Compendium de chirurgie pratique, t. III, p. 99, Maladies des sinus frontaux, art. 4.

Voyez en outre la bibliographie des articles Céphalœmatome, Encéphale, Tête.

L. A. de Saint-Germain.

DÉFORMATIONS ARTIFICIELLES DU CRANE.

Définition. — On a décrit jusqu'ici quatre sortes de déformations du crâne : la déformation *posthume*, la déformation *plastique*, les déformations *pathologiques* et les déformations *artificielles*. Nous ne parlerons des trois premières que pour les bien distinguer de la dernière.

C'est à Barnard Davis que l'on doit la connaissance exacte des *déformations posthume* et *plastique*. La première est produite par la pression des terres sur les crânes inhumés depuis un plus ou moins grand nombre d'années ; elle intéresse particulièrement l'ethnographie. La seconde paraît être le résultat d'une espèce de refoulement de bas en haut des parties médianes de la base du crâne chez des sujets dont le tissu osseux atrophié ou ramolli n'offre plus une résistance suffisante à la pression que la tête exerce par son poids sur la colonne vertébrale.

Les *déformations pathologiques* comprennent toutes celles qui sont le résultat soit d'une lésion congénitale de l'encéphale (hydrocéphalie, microcéphalie, idiotie), soit d'affections constitutionnelles héréditaires ou acquises (rachitisme, syphilis), soit, enfin, de tumeurs intracrâniennes (fongus de la dure-mère) ou de lésions accidentelles.

Nous désignons sous le nom de *déformations artificielles* du crâne celles qui sont produites par la main de l'homme, volontairement ou à son insu. Elles diffèrent des précédentes en ce qu'elles sont régulières, presque toujours symétriques et uniformes, au moins dans un même pays, une peuplade ou un groupe de familles et qu'enfin elles portent, pour ainsi dire, l'empreinte des moyens employés pour les produire.

La forme et les dimensions du crâne varient tellement suivant les races,

qu'il est à peu près impossible de bien définir ce qu'est, en général, un crâne normal. Nous nous contenterons donc de dire avec Gosse que dans les crânes normaux adultes des différentes races, que l'on place sur un plan horizontal, de telle sorte qu'ils appuient par les dents incisives et les apophyses mastoïdes, la perpendiculaire abaissée du point d'intersection de la suture médiane et de la suture fronto-pariétale correspond au conduit auditif externe, le plus souvent vers son bord antérieur.

Mais si ce caractère suffit en général pour reconnaître un crâne déformé suivant son diamètre antéro-postérieur, il n'en est plus de même quand la déformation porte uniquement sur le diamètre transversal. Aussi, conseillerons-nous, toutes les fois qu'il sera possible de le faire, de comparer les crânes que l'on supposera avoir été déformés artificiellement, avec les crânes normaux de la localité où les premiers auront été découverts.

Distribution géographique. — Les déformations artificielles du crâne paraissent avoir été observées dès la plus haute antiquité. Hippocrate les a signalées chez les Colchares ou Macrocéphales de la Scythie, Strabon chez les Sigynes des bords de la mer Caspienne, Jornandez chez les Huns d'Attila.

Mais c'est surtout dans le nouveau monde que cette pratique paraît avoir été et est encore le plus répandue. Les premiers voyageurs l'ont trouvée établie dans l'Amérique du Nord, le long des côtes du territoire de l'Orégon et sur le revers occidental des montagnes Rocheuses; chez les Nootka-Colombiens de l'île Quadra et Vancouver et des baies voisines, du 46e au 53e degré de latitude nord; en Louisiane, chez les Natchez et les Solkeks et un peu plus au nord, chez les Chactaws et les Cheeks; dans la Caroline, chez les Vaxsaws; sur les rives du Mississipi, chez les Kataubas et les Attacapas, et, enfin, au sud du Mexique, chez les Nohoas et chez les Totonaques de l'île de los Sacrificios.

Dans l'Amérique centrale, on l'a trouvée au Nicaragua et chez les Caraïbes des Antilles.

Dans l'Amérique du Sud, elle était établie, avant la conquête, sur le plateau des Andes et le long des côtes du Pérou; en Bolivie, chez les Aymaras; au Brésil, chez les Garanis ou Garuanas et chez les Omaguas; dans la Guyane, chez les Tapoyranas.

En Asie, cette coutume existait, paraît-il, dans l'ancien royaume de Kachgar (petite Bouckarie), chez quelques habitants de la Syrie, certaines sectes de mendiants en Chine et de prêtres au Japon et, enfin, dans l'île de Nicobar.

Dans l'Océanie, elle a été signalée par les voyageurs chez les habitants des îles de Sumatra, de Java et de Taïti.

Les déformations artificielles du crâne ont été beaucoup plus rarement observées en Afrique; Furnari les a rencontrées cependant chez certaines peuplades musulmanes du Nord, et notamment dans les tribus arabes en contact avec les Berbères.

Elles étaient, au contraire, assez communes en Europe : on les a signalées notamment chez les Belges, à Hambourg, en Autriche et dans d'autres parties de l'Allemagne, sur certains points de la Russie et particulièrement en Crimée, dans quelques provinces de la France, la Bretagne, la Seine-Inférieure, les Deux-Sèvres, la Haute-Garonne, l'Ain, la Côte-d'Or, les Pyrénées-Orientales, etc.

Cette pratique, du reste, tend à disparaître presque partout. On en trouve cependant encore des traces dans l'Amérique du Nord, chez les Têtes-Plates et les Nootka-Colombiens de la côte nord-ouest et de l'île de Vancouver et, un peu plus bas, chez les Tchinoucks; et dans l'Amérique du Sud, à l'est des Andes, chez quelques tribus des Omaguas du nord du Brésil, chez les Connivos des côtes du Pérou, et dans la Patagonie.

Elle n'a point non plus disparu complétement de la vieille Europe, et il est probable qu'en cherchant bien, on trouverait encore des crânes déformés artificiellement dans certaines parties de la Russie et de l'Allemagne, comme nous en avons trouvé naguère, A. Foville (1834) et moi, sur quelques points de la France, bien que les déformations que nous avons signalées n'aient pas le même caractère et ne soient pas dues aux mêmes causes que celles que pratiquent encore certaines tribus indiennes de l'Amérique. Ces déformations, d'ailleurs, deviennent de plus en plus rares, et bientôt, j'en suis convaincu, il n'en existera plus aucune trace en Europe.

Causes et but. — Parmi les déformations artificielles du crâne, les unes, avons-nous dit, sont pratiquées volontairement et dans un but déterminé, les autres, au contraire, se produisent à l'insu des parents.

Les premières, que l'on a surtout observées dans les contrées où il y a des nations dolichocéphales et brachicéphales juxtaposées (Pruner-Bey), étaient produites dans le but soit de développer spécialement certaines facultés intellectuelles et morales; soit d'imiter la forme du crâne des conquérants ou d'exagérer la conformation naturelle distinctive de chaque nation, de chaque tribu; soit de donner aux guerriers un aspect plus terrible ou de faciliter l'adaptation des coiffures de guerre (Gratiolet); soit, enfin, de porter plus facilement de lourds fardeaux sur la tête. (Amic.)

Ces déformations systématiques, en effet, qui formaient chez certaines peuplades américaines une espèce d'uniforme national, n'étaient guère pratiquées que sur les enfants mâles et souvent même que sur ceux de la caste aristocratique.

En Europe, et notamment en France, où les déformations crâniennes étaient habituellement pratiquées sur les enfants des deux sexes, elles avaient surtout pour but, paraît-il, de produire l'allongement de la tête, que nos ancêtres considéraient comme un caractère de beauté. (Jean Bodin, J. A. N. Périer.)

Je ne sais si c'est à cette raison qu'il faut attribuer l'emploi du bandeau que Foville et moi avons signalé dans la Seine-Inférieure et les Deux-Sèvres, mais je serais plutôt porté à penser, au moins

en ce qui concerne les Pelleboises de la partie méridionale de ce dernier département, que cette pratique a surtout pour but de faciliter l'adaptation des coiffures lourdes et élevées dont s'affublent encore aujourd'hui les femmes de la campagne. C'est surtout, en effet, chez les femmes que j'ai observé les déformations les plus caractéristiques.

Il est certain, d'ailleurs, que ces déformations se produisent souvent à l'insu des parents, qui ne font qu'imiter ce qu'on pratiquait avant eux. Il en est ainsi, par exemple, de l'aplatissement de la partie postérieure du crâne, qui était assez commun autrefois chez les Allemands, et que Vesale attribue à l'habitude qu'ils avaient de coucher leurs enfants sur le dos.

Ce n'est pas seulement dans la première enfance que l'on peut déformer la tête, mais que même après la cinquième ou sixième année, c'est-à-dire lorsque l'ossification est à peu près terminée, une constriction forte et permanente peut encore laisser des traces en arrêtant le développement de certains points de la calotte du crâne, qui se trouvent naturellement alors plus déprimés que les parties voisines.

Dans certains pays, enfin, le rachitisme vient en aide aux moyens mécaniques employés pour déformer le crâne, en diminuant la force de résistance et en retardant la consolidation du tissu osseux.

Hérédité. — Les déformations artificielles du crâne se transmettent-elles héréditairement?

Cette question, qui a été longuement débattue, en 1861, à la Société d'anthropologie de Paris, a été résolue dans le sens de la négative. L. A. Gosse, dans une excellente monographie, à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts, avait émis l'opinion que « les déformations pratiquées d'une manière identique et au même degré sur les deux sexes, pendant plusieurs générations successives, semblaient tendre à devenir plus ou moins permanentes, sous l'influence de l'hérédité et de l'action prolongée des causes extérieures générales et locales. »

Cette doctrine, qui ne tendait à rien moins qu'à établir la possibilité de modifier, pour ainsi dire à volonté, les types ethniques et à faire table rase de l'un des principes les plus importants sur lesquels repose l'anthropologie, fut victorieusement combattue par Broca, Gratiolet, Lagneau, Martin de Moussy et J. A. N. Périer.

Les anomalies et difformités déterminées artificiellement, en effet, ne se transmettent qu'accidentellement chez les enfants : le crâne, notamment, reprend rapidement son type primitif dans une famille ou dans une nation, dès qu'on cesse d'y recourir à la pratique des déformations artificielles. Comme l'a dit avec raison Gratiolet, c'est par l'hérédité des usages, bien plus que par celle du sang, que ces déformations s'éternisent.

Chez certaines peuplades, il est vrai, qui ont cessé depuis longtemps de déformer la tête de leurs enfants, le crâne a conservé dans

son ensemble la forme qu'il avait lorsqu'on y pratiquait les déformations artificielles. Mais on pourrait tout au plus en tirer cette conséquence que les tribus qui déformaient le crâne de leurs enfants, ne faisaient qu'exagérer les caractères originels dont elles étaient fières et qui les distinguaient de leurs voisins. La conformation actuelle, au lieu d'être le résultat de la déformation, en aurait donc été le prototype.

Formes, caractères. — On a décrit un très-grand nombre de variétés de têtes déformées artificiellement, surtout dans le nouveau monde; mais on peut les rattacher toutes à dix types principaux. Le tableau suivant en indique les caractères les plus saillants en regard des moyens employés pour les produire et des pays ou peuplades où ils ont été observés.

TYPES	CARACTÈRES	MOYENS EMPLOYÉS	LIEUX D'OBSERVATION
1° Déformation frontale :	Front aplati de haut en bas et d'avant en arrière : tantôt, le frontal seul est déprimé dans sa totalité, comme je l'ai observé dans les Deux-Sèvres, et se termine en haut et en arrière par un bourrelet transversal; tantôt, la dépression s'étend aux angles antérieurs et supérieurs des pariétaux ; elle est pratiquée sur les deux sexes.	Compresses, bandeaux ou serre-têtes appliqués sur le front et maintenus par des lacs qui passent sur ou derrière le pavillon de l'oreille et sous la nuque.	Ancien continent: Deux-Sèvres, Carcassonne, Narbonne, Castres et environs de la montagne Noire; Haute-Garonne.
2° Déformation occipitale :	Aplatissement de la partie inférieure ou supérieure de l'occipital, soit des deux côtés à la fois, soit d'un seul côté; refoulement de l'encéphale en avant; front relevé, occiput se rapprochant plus ou moins de la verticale; de là deux variétés observées généralement chez les individus des deux sexes.	Tantôt pression non calculée de la planchette qui forme le fond du berceau; tantôt application systématique d'une compresse sur le derrière de la tête.	Allemagne centrale; Taïti (les hommes seulement); îles de Nicobar, de Sumatra et de Java; Ygnéris d'Haïti; caste des Incas; côtes du Pérou.
3° Déformation fronto-occipitale :	Aplatissement simultané du front et de l'occiput, tantôt également, tantôt inégalement : dans ce dernier cas, la pression porte surtout sur le frontal qui se trouve alors fortement rejeté en arrière et forme même parfois un bourrelet transversal en avant de la suture coronale: cette déformation n'était guère pratiquée que sur les enfants mâles.	Planchettes, terre glaise, sacs de sable ou fortes compresses maintenus solidement et avec une égale force sur le front et l'occiput; quelquefois simple pression des mains (*tête cunéiforme relevée*). L'enfant étant couché sur la planchette qui forme le berceau, on lui en applique sur le front une seconde plus petite que l'on fixe sur la première avec des lacs, et cela généralement jusqu'à l'âge de trois ans; ou bien encore (Antilles), l'enfant étant couché en travers sur les genoux de sa mère, celle-ci pose sa main droite sur la tête de l'enfant, son coude gauche sur sa main, appuie sa tête sur la main droite et dort dans cette position (*tête cunéiforme couchée*.	Tribus des Natchez et des Chactaws dans l'Amérique du Nord; des Caraguas et des Connivos au Pérou; des Omaguas, au Brésil; les Taïtiens. Côte nord-ouest de l'Amérique du Nord, les Covalilsk, les Waxsaws, les Kataubas, les Attacapas; les Caraïbes des Antilles.

TYPES	CARACTÈRES.	MOYENS EMPLOYÉS.	LIEUX D'OBSERVATION
4° Déformation naso-pariétale ou mongoloïde :	Aplatissement des os du nez et dépression oblique de haut en bas et de dedans en dehors des pariétaux et de la partie supérieure du frontal; d'ou résultent l'écartement et l'obliquité des orbites, l'élargissement de l'arcade zygomatique, la déviation en avant du maxillaire supérieur et enfin le développement exagéré de la partie inférieure et postérieure du crâne et le rétrécissement de la partie supérieure et antérieure. Cette déformation n'était pratiquée que sur les enfants mâles.	Pétrissage prolongé et application de bandes de linge fortement serrées sur le nez et les parties antéro-latérales et supérieures du crâne.	Les anciens Huns, des environs du Caucase; les Kirghis, du Turkestan ; les Caraïbes de l'Orénoque.
5° Déformation latérale ou temporo-pariétale :	Aplatissement latéral du crâne, soit en avant soit en arrière, soit même sur toute la longueur du crâne et cela obliquement de bas en haut ou de haut en bas; ce qui produit la saillie tantôt du front et de l'occiput (macrocéphales d'Hippocrate), tantôt de l'un ou de l'autre seulement, tantôt enfin le rétrécissement en arête de la partie supérieure du crâne et l'élargissement de la base. Cette déformation n'était guère pratiquée que sur les enfants mâles.	Pétrissage avec les mains et application de bandages et d'appareils appropriés.	Macrocéphales décrits par Hippocrate; Abases du nord-ouest du Caucase; quelques tribus arabes du nord de l'Afrique et de la Mauritanie ; les anciens Belges, Flamands, Parisiens et Hambourgeois.
6° Déformation fronto-sincipito-pariétale ou tête symétrique allongée :	Aplatissement du front; allongement et rétrécissement du crâne dans son ensemble; bourrelet transversal formé par le rebord postérieur du frontal dont la surface est plane et même légèrement concave au centre ou présente deux dépressions latérales superficielles. Axe des orbites dirigé obliquement en haut; augmentation considérable du diamètre antéro-postérieur et diminution du diamètre interpariétal. Quelquefois au lieu de la forme cylindrique (*tête allongée en cylindre*), la tête affecte celle d'un cône (*tête allongée en cône*). Cette déformation était surtout, sinon uniquement, pratiquée sur les enfants mâles.	Compression du front de haut en bas et d'avant en arrière, à l'aide d'une compresse médiane et de deux compresses latérales maintenues par une large bande faisant plusieurs fois le tour de la tête (*tête allongée en cylindre*). Même procédé différant seulement dans le mode d'application de la bande à la partie postérieure de la tête (*tête allongée en cône*).	Les anciens Aymaras du plateau des Andes, en Bolivie. Religieux mendiants en Chine.
7° Déformation fronto-sincipito-occipitale ou tête trilobée :	Front peu étendu mais relevé, se terminant en haut par une saillie transversale obtuse. En arrière, sur la ligne médiane, large gouttière qui s'étend du trou occipital au bourrelet formé par le coronal, se bifurque et descend obliquement de chaque côté jusqu'aux fosses temporales, où elle se perd. Saillie considérable des bosses pariétales. Cette déformation n'a été observée que chez les hommes.	Procédés inconnus, mais faciles à concevoir.	Les Totonaques de l'île de los Sacrificios dans le golfe du Mexique.
8° Déformation quadrangulaire :	Aplatissement simultané du front, du sinciput, de l'occiput et des parties latérales de la tête.	Procédés inconnus.	Indiens des rives du Maragnon (équateur), quelques tribus des anciens Germains et des Kalmouks.

TYPES	CARACTÈRES	MOYENS EMPLOYÉS	LIEUX D'OBSERVATION
9° Déformation circulaire ou sphérique :	Crâne presque globuleux ; aucune saillie ni de l'occiput ni de la protubérance annulaire; front large, condyles occipitaux grands et arqués, trou occipital placé tout à fait en arrière : cette déformation était surtout pratiquée sur les enfants mâles.	Forte compression du crâne par une bande faisant le tour de la tête, du front à l'occiput.	Les Turcs Osmanlis; les Arabes anciens; les Indiens tête *de boule*, à l'ouest de la baie d'Hudson, au Canada.
10. Déformation annulaire :	Dépression circulaire qui de la partie supérieure du front, où elle offre sa plus grande largeur, se dirige obliquement en bas et en arrière, passe au dessus de la conque de l'oreille et va gagner la nuque. Augmentation de la courbure antéro-postérieure du frontal et de l'occipital et aplatissement du sinciput; allongement du crâne en arrière. Cette déformation est généralement plus marquée chez les femmes. Quand la déformation est très-prononcée, la tête est pour ainsi dire *bilobée*.	Application sur la tête de l'enfant nouveau-né d'un serre-tête ou bandeau qui, partant de la fontanelle antérieure, va se croiser derrière l'occiput et revient s'attacher sur le devant de la tête. Ce bandeau, qui est porté beaucoup plus longtemps par les filles que par les garçons, est souvent remplacé vers le troisième ou quatrième mois par une espèce de calotte en carton.	La Seine-Inférieure et la partie méridionale des Deux-Sèvres; la Patagonie.

Quelques autres variétés de déformations crâniennes ont été signalées par les auteurs; mais les unes n'ont été jusqu'ici que très-rarement observées, les autres étaient évidemment le résultat de circonstances purement accidentelles.

Influence sur la santé et sur les fonctions de l'encéphale. — Si les déformations artificielles du crâne n'avaient d'autre effet que de modifier la forme extérieure de la tête et de créer momentanément, sur quelques points de l'ancien et du nouveau monde, des types plus ou moins bizarres, on ne pourrait guère le regretter qu'au point de vue de l'esthétique et, peut-être aussi, pour l'étude de l'anthropologie, parce que ces types anormaux mal interprétés peuvent devenir l'occasion de regrettables erreurs; mais elles ont aussi malheureusement, quand elles atteignent un certain degré d'intensité et que l'action des moyens de compression a été violente et brusque, une influence incontestable sur la santé et sur le développement des facultés intellectuelles et morales.

Quelques savants (Morton, Lewis et Clark, Towsend, Scouler, Alc. d'Orbigny) ont mis en doute cette influence, et prétendu que les moyens employés pour déformer le crâne n'avaient d'autre effet que de déplacer les différentes parties de l'encéphale sans nuire à leur développement et sans altérer aucunement la santé des enfants; mais la plupart des auteurs ont admis cette influence et cité des faits péremptoires à l'appui de leur opinion.

Le premier effet produit par les déformations artificielles est de diminuer presque constamment la capacité du crâne, et, par suite, le volume de l'encéphale. Or, il est généralement admis que, toutes choses égales d'ailleurs, le développement des facultés intellectuelles et morales est en raison directe du volume relatif de cet organe.

Cette diminution de la cavité crânienne me paraît être, d'ailleurs, un résultat obligé des compressions exercées sur la tête à une époque où la calotte crânienne n'est encore constituée que par des lames cartilagineuses réunies par des membranes. N'est-il pas évident, en effet, que, si une pression extérieure continue tend à rapprocher ces lames cartilagineuses, la cavité qu'elles forment par leur réunion sera diminuée, les organes qu'elles protégent comprimés, la circulation intracrânienne gênée, et, par suite, le développement de l'encéphale plus ou moins compromis.

L'observation directe et l'examen comparatif des crânes déformés et des crânes sains sont venus, du reste, confirmer cette hypothèse et démontrer que la capacité des premiers est presque toujours inférieure à celle des autres.

L'influence des déformations du crâne sur les fonctions de l'encéphale se traduit, d'ailleurs, par des phénomènes variables par leur nature et leur intensité.

Il ne paraît pas douteux, d'abord, que les moyens employés pour déformer le crâne des nouveau-nés ont souvent pour effet d'augmenter la mortalité du jeune âge.

Quelques auteurs affirment également que les sauvages à tête déformée sont particulièrement sujets à l'apoplexie (Scouler, Duflot); A. Foville, de son côté, a signalé la fréquence des maux de tête, des étourdissements et des congestions cérébrales chez les habitants à crâne déformé de la Seine-Inférieure. Ces accidents sont évidemment le résultat du trouble qu'apportent dans la circulation intracrânienne les moyens de compression mis en usage.

Les déformations du crâne étant surtout produites dans la première enfance, on pouvait prévoir qu'elles détermineraient principalement des affections cérébrales propres à cet âge, c'est-à-dire l'idiotie, l'imbécillité, la faiblesse d'esprit et l'épilepsie. C'est, en effet, ce qui résulte des faits observés, notamment par A. Foville et par moi.

Mais les déformations du crâne ne produisent point seulement des maladies du cerveau ; elles ont aussi une certaine influence sur le développement relatif des facultés intellectuelles, des sentiments et des instincts. Sous ce rapport, les différentes variétés de déformations ne déterminent pas toutes les mêmes résultats, et cela se comprend ; s'il n'est pas exact, en effet, comme le prétendent les phrénologistes, que chaque faculté ait dans l'encéphale son organe spécial, il est au moins généralement admis que la partie antéro-supérieure du cerveau est plus particulièrement affectée aux facultés intellectuelles et les parties postérieures et latérales, aux sentiments et aux passions instinctives.

Néanmoins, comme la plupart des déformations crâniennes ont pour effet de nuire au développement de l'encéphale dans son ensemble, on ne peut s'étonner que l'on ait signalé, chez presque tous les peuples à crâne fortement déformé, une intelligence bornée et une grande paresse d'esprit.

Mais il n'en paraît pas moins avéré que les peuplades les plus immorales sont celles dont le crâne est surtout allongé en arrière (tête mongoloïde, déformation latérale, tête symétrique allongée), que l'ardeur belliqueuse et l'audace irréfléchie dominent particulièrement dans les tribus dont la tête est artificiellement élargie (déformation fronto-occipitale), et qu'enfin, les nations chez lesquelles les moyens compressifs n'ont jamais porté sur la région frontale (déformations occipitale et temporo-pariétale) ont toujours été les mieux partagées sous le double rapport intellectuel et moral. A plus forte raison en est-il de même des peuples qui ne déforment point la tête de leurs enfants, et qui font en sorte que rien n'entrave ni ne contrarie le développement normal du crâne et de l'encéphale.

Je dois ajouter, à titre d'argument supplétif, que, dans les tribus indiennes qui ne pratiquaient les déformations du crâne que sur les enfants mâles, les femmes étaient plus particulièrement chargées des travaux exigeant une certaine intelligence, qu'on les consultait dans les questions importantes et que, dans quelques tribus même (les Natchez), la noblesse n'était transmissible que par elles.

Conséquences au point de vue médico-légal. — La déformation du crâne peut-elle devenir parfois, entre les mains du médecin légiste, un argument en faveur d'un inculpé? Oui, assurément, à titre de complément de preuves dans certains cas de faiblesse d'esprit ou d'imbécillité, quand la déformation est très-prononcée, mais jamais, croyons-nous, en tant que phénomène isolé. Je ne pense point, par exemple, qu'un médecin puisse légitimement arguer de la prédominance des parties latérales ou postérieures de la tête d'un accusé pour le déclarer irresponsable, quand cette déformation ne coïncide pas avec d'autres phénomènes de l'ordre moral; mais je crois que l'on est en droit de faire entrer cette déformation en ligne de compte comme élément de diagnostic, quand on l'observe chez un individu dont les actes et les paroles accusent une certaine faiblesse intellectuelle ou une dépravation évidente des sentiments moraux.

Pronostic. — La pratique des déformations artificielles du crâne dénote chez une peuplade la superstition et l'ignorance; chez l'individu, une déformation très-prononcée constitue toujours un phénomène fâcheux : elle accuse une prédisposition aux maladies de l'encéphale, et chez celui qui est atteint déjà de quelque affection cérébrale, elle doit faire redouter l'incurabilité. Je n'ai pas vu guérir un seul aliéné à crâne fortement déformé.

Traitement et prophylaxie. — Quand un médecin rencontre dans une famille un enfant dont la tête est artificiellement déformée, il doit prescrire énergiquement la cessation immédiate des moyens de compression; mais il ne faut point qu'il tente de redresser le crâne en le comprimant sur un autre point, le remède serait souvent pire que le mal. Il pourrait peut-être, dans certain cas, conseiller, ou mieux pratiquer lui-même un massage lent et mesuré; mais il sera presque toujours préférable de laisser agir la nature.

Quant aux moyens préventifs, ils ressortent trop évidemment des considérations qui précèdent, pour qu'il soit nécessaire d'entrer à ce sujet dans de longs développements; qu'il nous suffise de dire que la tête ne doit jamais être comprimée, surtout dans la première enfance, qu'elle doit rester nue tant que la température le comporte, qu'autrement il ne faut la recouvrir que de bonnets suffisamment larges, légèrement évasés sur le devant, plus ou moins chauds selon la saison, que l'on maintiendra à l'aide de brides ou de rubans attachés sans pression aucune sous le menton; que la nuit, la tête laissée nue autant que possible, doit reposer sur un oreiller peu résistant, mais qui, cependant, n'échauffe pas trop la tête de l'enfant.

Telles sont les mesures que le médecin et l'éducateur doivent s'efforcer de faire adopter dans les familles où leurs fonctions leur donnent accès, et que nous voudrions voir prescrire par les conseils d'hygiène dans les contrées où l'on déforme encore le crâne des nouveau-nés.

On trouve dans l'excellente monographie de Gosse (1855) l'indication détaillée de presque tous les recueils de voyages et autres ouvrages qui parlent des déformations artificielles du crâne; nous ne donnons ici que les plus importants. Nous y avons ajouté ceux qui ont été publiés depuis 1855.

HIPPOCRATE, Œuvres; trad. par Littré. Paris, 1840, t. II.

STRABON, Rerum geographicarum lib. V, edit. Casaub. Lut. Parisiorum, vol in-folio., 1620.

JORNANDEZ, De Getarum sive Gothorum origine et rebus gestis. Lugd. Bat. 1597.

VESALE, Opera omnia. Lugd. Bat. 1725.

SCALIGER, Commentarii Theophrasti, vol in-4°. Lugd., 1566.

JEAN BODIN, Methodus ad facilem historiarum cognitionem. In-18, 1650.

LAFITAU (le Père), Cérémonies et coutumes religieuses des peuples idolâtres. 2 vol. in-fol. Amsterdam, 1723.

ANDRY (Nic.), L'orthopédie ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps. 2 vol. in-8°. Paris, 1741.

ADAIR, History of the North-American Indian. London, 1775.

(DE PAUW), Recherches philosophiques sur les Américains, par M. de P. 3 vol. in-12, Berlin, 1769.

AMIC, Lettres sur les têtes de Caraïbes (*Journal de physique*, t. XXXIX, Paris, 1791).

BLUMENBACH, De generis humani varietate nativa, in-8°, 1795. — Collectionis suæ craniorum diversarum gentium Decades. Gœttingæ, 1790-1826, in-4°.

LEWIS et CLARK, Travels to the source of the Missouri River. In-4. London, 1814.

VIREY, *Dictionn. de sciences méd.*, art. ENFANCE, t. XII, 1815.

SCOULER, Observations on the indigenous tribes of the north-west coast of America (*Zoological Journal*, t. IV, London, 1829).

FOVILLE (A.) Déformation du crâne résultant de la méthode la plus générale de couvrir la tête des enfants. In-8°, Paris, 1834.

MORTON, Crania americana, or a comparative view of the skulls of various aboriginal nations of North and South-America. 1 vol. in-fol. Philadelphia, 1839.

D'ORBIGNY (Alc.), L'homme américain. 2 vol. in-8, Paris, 1839.

PRICHARD (J. C.), Histoire naturelle de l'homme; trad. de Roulin. Paris, 1843, t. II, p. 154. (Description du procédé des Nootka-Colombiens pour aplatir la tête.)

DUFLOT DE MOFRAS, Exploration du territoire de l'Orégon. 2 vol in-8°. Paris, 1844.

ROKITANSKY, Handbuch der pathologische Anatomie, 2 vol. 1844.

PERRIN, Breiz-Izel (Basse-Bretagne), 1844.

RETZIUS, Ueber die Form des Knochengerüstes des Kopfes bei den verschiedenen Vœlkern (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, von J. Müller, 1848 et 1849).

LUNIER (L.), Recherches sur quelques déformations du crâne observées dans le département des Deux-Sèvres, br. in-8°. Paris, 1852.

SCHOOLCRAFT, Informations respecting the history, the condition and prospect of the Indian tribes of the United-States. 2 vol. in-4°. Philadelphie, 1852.

Gosse (L. A.), Essai sur les déformations artificielles du crâne (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. III, p. 317 et suiv., et tirage à part. In-8. Paris, 1855).
Nott and Gliddon, Indigenous races of the earth. In-8°. Philadelphie, 1857.
Morelet, Voyage dans l'Amérique centrale. Paris, 1857.
Baer (De), Crania selecta ex thesauris anthropologicis Acad. imp. Petropolitanæ. Saint-Pétersbourg, in-4, 1859.
Barnard Davis, *The Athenæum*, n° 1658, août 1856.
Brasseur de Bourbourg, Le livre sacré et les mythes de l'antiquité mexicaine. 1 vol. grand in-8°, Paris, 1861.
Société Ethnographique de Paris, Bulletins, 1841 et 1847.
Société d'anthropologie de Paris, 1860-1868. Mém., t. I, p. 379 et 391 ; Bulletins, t. I, p. 554; t. II, p. 19, 185,201, 449, 567 et suiv.; t. III, p. 225; t. V, p. 385 et 717.

L. Lunier.

CRANIOSCOPIE. *Voy*. Phrénologie.

CRANIOTOME, CRANIOTOMIE. *Voy*. Embryotomie.

CRANSAC, autrefois Caransac (de *curans aqua?*) — Arrondissement de Villefranche (Aveyron). Chemin de fer du Midi, station de Cransac, 937 kilomètres de Paris. Altitude : 600 mètres. Ferrugineuse manganésienne, froide.

Les eaux de Cransac appartiennent aux eaux de *Mines*. Elles se divisent en sources médicinales (*Basse-Richard*, *Basse-Bézelgues*, de *Fraysse*, *Galtier*) et sources toxiques (*Haute-Bézelgues*, *fossé Galtier*, d'*Omergue*), etc.

Ces eaux présentent non-seulement des variations dans leur degré de minéralisation, suivant les différentes saisons, mais encore de véritables changements de composition, comme le prouvent les résultats opposés fournis par l'analyse chimique à O. Henry et Poumarède, Rivot, et Blondeau. Ainsi, d'après O. Henry, les sources haute et basse Richard sont principalement minéralisées par des sulfates de fer et de manganèse; selon Blondeau, les mêmes eaux ne contiendraient pas de manganèse, et l'une d'elles ne renfermerait même ni fer ni manganèse. (J. Lefort.)

Un litre d'eau de la source *Basse-Richard* a donné à Blondeau :

	AOUT 1849.	AVRIL 1850.
Résidu salin.	6,841	4,191

La source forte, ou Haute-Richard, dont le mode d'action était rapporté par Blondeau au sulfure d'arsenic, a disparu depuis quelques années.

La source nouvelle, ou source *Galtier*, découverte en 1852, a été l'objet d'une étude récente par Lefort. La source Galtier doit à sa situation, presque au sommet d'une montagne, une constitution plus stable que celle de la source *Basse-Richard;* aussi a-t-elle été considérée par J. Lefort comme le type des eaux de Cransac, et il lui a assigné pour formule de composition hypothétique : sulfate de chaux, 1gr,5198 ; sulfate de magnésie, 1,5676; sulfate d'ammoniaque, 0,0231; sulfate d'alumine, 0,0831 ; de protoxyde de fer, 0,0566; de protoxyde de manganèse, 0,1016 ; chlorure de sodium, 0,0625 ; chlorure de potassium, 0,0125 ; iodure de sodium, traces ; nitrate de chaux, indices ; arséniate de fer,

traces; acide silicique, 0,0350; matière organique, indices. Total . 3,2618.

Cette eau, chauffée, est employée en bains. Les premiers essais de bains et de douches ont été faits en 1849, par Auzouy, avec l'eau de la source Haute.

Quelle influence a exercée sur Cransac la perte de cette source « ferro-manganésienne par excellence? » Les médecins de cette station ont-ils employé la nouvelle source avec les mêmes succès, partage-t-elle toutes les propriétés médicales des eaux Basse et Haute-Richard, comme l'ont avancé les auteurs du *Dictionnaire général des eaux minérales?* L'analyse des principes élémentaires qu'elle renferme se rapproche beaucoup de l'analyse de la source Haute, par Rivot; mais en thérapeutique thermale, l'analogie de composition entre deux sources n'implique pas toujours l'analogie d'action ; à plus forte raison lorsqu'une de ces sources est sujette à des variations aussi extraordinaires.

Gendrin a approuvé et expliqué théoriquement l'ancienne pratique de Cransac, basée sur l'usage interne simultané des sources haute et basse Richard; celle-ci, où dominent les sulfates de magnésie et de chaux, agissant comme purgatif, et permettant l'administration de la source Haute, qui renfermait le fer et le manganèse, à l'état de sulfates, en quantité considérable.

Le même auteur blâme avec raison les doses énormes et longtemps continuées d'eau de la source Basse-Richard. Chez la plupart des malades qui se rendent aux eaux, c'est l'action altérante que le médecin doit rechercher, et cette action est impossible dès qu'un médicament produit, à un haut degré et pendant longtemps, un effet purgatif. Dans ces conditions on obtient une action substitutive ou révulsive, selon l'organe affecté, et la qualité tonique de la source est entièrement effacée.

Auzouy a insisté sur cette circonstance, que l'on trouve à Cransac, indépendamment des eaux purgatives, des sources possédant les propriétés toniques et reconstituantes qui appartiennent aux préparations martiales et manganésiennes.

Il a invoqué, avec à propos, les travaux de Pétrequin, Hannon, Martin-Lauzer, sur le rôle thérapeutique du manganèse comme adjuvant du fer, et sur sa présence dans le sang.

La plupart des médecins et des chimistes qui ont écrit sur cette station ont attaché la plus grande importance à l'association des deux métaux dans ses sources, où l'existence du sulfate de magnésie mérite de fixer l'attention.

On a reproché aux eaux de Cransac leur trop forte minéralisation, sans réfléchir que plusieurs sources plus faibles, inusitées ou servant à des usages domestiques (sources à laver), pourraient fort bien être utilisées selon la remarque des auteurs de l'*Annuaire*.

Les eaux de Cransac comptent de nombreux succès dans les engorgements du foie et de la rate, consécutifs aux fièvres intermittentes.

Il existe aussi à Cransac des étuves sulfureuses naturelles, dont la

température varie entre 32° et 48° centigr., et qui ont donné de bons résultats dans le traitement des affections cutanées rebelles et des tumeurs blanches. (Ducoux.)

Ducoux, Notice sur les eaux minérales naturelles de Cransac, 2e édit. Paris, 1847.

Gendrin, Lettre à M. Ducoux, directeur des eaux de Cransac. Blois, 1847. — Annuaire des eaux de la France pour 1851-1854. Paris, 1854.

Auzouy, Aperçu médical et pit. sur les eaux et étuves de Cransac, Rodez, 1854.

Lefort (J.), Analyse chimique de l'eau minérale de la source Galtier à Cransac (*Ann. de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. X. 1863-64).

E. Verjon.

CRASSE. — L'étymologie de ce mot a été dérivée soit du grec γρᾶσος, qui signifie odeur de bouc, ordure qui s'attache à la laine des brebis, soit du latin *crassities*, épaisseur, parce que la crasse rend plus épais les corps sur lesquels elle adhère.

Deux divisions importantes doivent être établies dans l'étude des crasses; la première comprend toutes les matières accumulées sur la peau ou sur les vêtements, produites par la malpropreté; la seconde les taches cutanées de dimensions variées, engendrées par un végétal cryptogamique, vivant dans les couches superficielles de l'épiderme, et qui sont nommées *crasses parasitaires*.

I. **Crasse proprement dite**. — Cette crasse est constituée par divers produits d'élimination s'étalant temporairement sur la surface de la peau, mêlés le plus souvent à des corps solides ou liquides venus du dehors, et formant un tout de couleur, d'épaisseur et d'étendue variées.

Ainsi la crasse peut avoir son origine dans l'individu ou hors de lui.

Les crasses individuelles sont physiologiques ou morbides.

Les crasses physiologiques sont fournies par les diverses sécrétions cutanées; la sueur, les humeurs sébacées, le mucus, les débris épidermiques, les matières des déjections, etc., en s'étendant, en se concrétant sur des surfaces plus ou moins larges, constituent des croûtes souvent fort épaisses, et forment les éléments de plaques de crasse de dimensions variables.

Les crasses morbides proviennent principalement des sécrétions produites par des maladies cutanées, telles que l'eczéma, l'acné sébacée, fluente et concrète, etc. Nous devons citer la chromhydrose, dans laquelle les lamelles microscopiques anguleuses, d'un bleu noirâtre, sont au-dessus de l'épiderme et n'ont pas encore été trouvées au milieu des éléments qui le constituent; enfin nous mentionnerons le pus, le sang, etc., qui, en s'écoulant d'un abcès, d'une plaie, d'un ulcère, encrassent les parties voisines.

A ces éléments individuels de crasse il faut ajouter les matières pulvérulentes flottant dans l'air, se déposant sur les parties découvertes du corps, s'accumulant sur les vêtements, les meubles, les instruments des diverses professions. Ces matières, en se mêlant directement ou indirectement aux produits corporels, les rendent plus épais, plus tenaces et plus cohérents.

Toutes les parties du corps peuvent se couvrir de crasse, mais c'est surtout la tête, la face, le cou, la partie supérieure du tronc, les membres et principalement les mains, les ongles, qui s'encrassent avec le plus de facilité. Les individus qui vivent dans des milieux viciés par des produits variés résultant de leurs professions, sont plus susceptibles de voir leur peau se couvrir de crasse; c'est ainsi que les amidonniers, les boulangers, les charbonniers, les chauffeurs, les filateurs de coton, de lin, de laine, les batteurs de tapis, les maçons, les laboureurs, les terrassiers, les tanneurs, les ouvriers qui travaillent des matières grasses, etc., sont souvent couverts d'une épaisse couche de crasse qui forme masse avec la sueur et adhère au corps et aux vêtements.

La crasse formée principalement par les sécrétions grasses de la peau, exposée à l'action de l'air, absorbe de l'oxygène, s'épaissit, durcit et adhère à la surface sur laquelle elle s'étale; sous l'influence de la chaleur, elle peut éprouver des transformations diverses, et produire des composés irritants que dévoile l'examen chimique (acroléine, huiles empyreumatiques, etc.).

Au point de vue de sa composition, la crasse présente de nombreuses variations, en rapport surtout avec la diversité des matières provenant ou non des manipulations industrielles. On peut les diviser en deux classes : 1° matières inertes; 2° matières irritantes.

Les premières n'agissent qu'en épaississant les produits liquides qui couvrent la peau; il en est de même des secondes, mais elles exercent, de plus, une action irritante primitive qui se manifestera avec plus ou moins de facilité, suivant que la crasse sera appliquée sur la peau elle-même ou imprégnera les vêtements qui sont en contact avec elle.

La crasse a plusieurs ordres d'inconvénients : 1° elle nuit aux fonctions de la peau; 2° elle occasionne, soit par sa composition, soit par les fermentations qu'elle peut éprouver, des irritations de la surface cutanée.

1° La crasse n'est jamais assez étendue pour mettre un obstacle réel aux fonctions de la peau; néanmoins il existe des individus qui vivent dans un état de malpropreté si absolu, soit par incurie, soit par le fait de leur profession, qu'ils présentent sur tout leur corps un véritable épiderme supplémentaire ayant dans certaines parties, et principalement au tronc et aux membres, une épaisseur très-marquée. Cette crasse supprime plus ou moins complétement l'exhalation cutanée, et, par suite, l'hématose est en souffrance, puisque le sang ne se débarrasse pas de l'acide carbonique qui est éliminé normalement par la peau.

La crasse qui imprègne les vêtements et qui y forme une couche grasse, épaissie par les poussières extérieures, oppose pareillement un obstacle fâcheux à la perspiration cutanée. C'est là un des inconvénients des gilets de flanelle qui, en excitant les sécrétions, s'encrassent facilement; inconvénient que l'on ne peut éviter qu'en ayant la précaution, bien rarement suivie, d'en changer tous les jours.

Certains vêtements de laine, et entre autres le bonnet épais que portent habituellement les pêcheurs des côtes méditerranéennes, se transmettent

de père en fils sans être soumis au lavage; ne doit-on pas attribuer à l'usage de ce dernier, à la crasse qui l'épaissit et qui conserve des germes parasitaires, la permanence de la teigne faveuse dans ces localités?

2° La crasse de la peau et des vêtements peut déterminer des irritations sérieuses de l'enveloppe cutanée.

La matière sébacée, sécrétée à la base du gland et autour des petites lèvres, épaissie par la chaleur des parties et les débris des vêtements, rendue irritante par la production de l'acroléine, donne lieu très-fréquemment à des balanites, des vulvites très-tenaces, et peut être une cause provocatrice de la masturbation chez les jeunes sujets.

La sécrétion graisseuse du cuir chevelu, quand elle est très-abondante, encrasse la tête, met obstacle à la perspiration cutanée, provoque et favorise la génération des poux, et donne naissance à diverses maladies; les pommades, qu'il est de mode d'employer pour la toilette des cheveux, ne doivent être appliquées qu'avec modération, surtout chez les personnes qui ont habituellement la tête grasse et humide. Ces topiques, en excitant et en augmentant les sécrétions, retiennent avec facilité les poussières ambiantes, altèrent la racine des poils, en provoquent la chute et peuvent devenir la cause occasionnelle de diverses éruptions, d'où la nécessité de décrasser souvent la tête.

La malpropreté des malheureuses populations de la Pologne, de la Lithuanie, de la Wolhynie, de l'Ukraine, l'habitude de couvrir la tête avec des bonnets de laine épais et de ne jamais peigner les cheveux, sont, au dire de plusieurs auteurs dignes de foi, des causes puissantes de la maladie endémique dans ces contrées, nommée plique polonaise ou trichoma. Cette opinion trouve ses preuves dans la diminution de cette éruption quand les populations se sont trouvées dans des conditions relatives d'aisance, et, par conséquent, plus aptes à employer les soins de propreté.

Les individus travaillant dans des ateliers où se dégagent des matières pulvérulentes ou qui manipulent des corps gras animaux ou végétaux, et qui négligent de mettre en usage les moyens hygiéniques les plus vulgaires, ont leurs cheveux, leurs sourcils, feutrés, agglutinés, enchevêtrés, leur peau est couverte d'une crasse épaisse et d'une odeur fétide, qui engendre des maladies de difficile guérison, telle que l'érythème, l'eczéma, l'impétigo, des gerçures, des éruptions furonculeuses, etc.

Sur les diverses parties du tronc, les sécrétions, en s'accumulant et en se condensant, déterminent des maladies très-variées; nous pouvons citer l'érythème intertrigo, qui se développe dans les lieux où ces sécrétions sont abondantes, et où la peau est en contact avec elle-même, de manière que, ne pouvant ni s'écouler ni être pompées par les linges, elles restent en place et constituent des plaques de crasse parfois très-étendues. Cette maladie siége habituellement aux aisselles, à la partie inférieure des seins chez les femmes, à la partie supérieure et interne des cuisses, à la région inférieure de l'abdomen, et, chez les enfants, dans les plis de la peau. Cette variété d'érythème, dont la durée est quelquefois très-longue,

est entretenue par les frottements et surtout par la malpropreté et le séjour des produits sécrétés; on doit la traiter par une propreté minutieuse et par l'application de poudre d'amidon, de riz, de lycopode, de vieux bois, etc.

Les corps pulvérulents adhérant à la peau humide forment des crasses qui sont aussi causes de diverses maladies; nous avons remarqué que les carriers, séjournant au milieu des poussières détachées des blocs de pierre qu'ils arrachent avec le pic ou avec la mine, présentent sur leur tronc habituellement découvert et exposé à l'action solaire, des éruptions ayant les plus grandes analogies avec l'érythème pellagreux. Les soins de propreté ne peuvent que pallier cet état morbide, puisque la cause agit d'une manière continue.

Pour détruire ces crasses si variées de composition, les lotions fréquentes, les bains généraux ou partiels sont d'une indispensable nécessité. Faciles dans les campagnes, où l'eau est généralement abondante, ils le sont moins dans les villes; d'où l'urgence de l'établissement de bains publics et gratuits, que l'on a construits dans quelques grands centres de population, mais qui, aujourd'hui, ne sont pas encore assez répandus pour répondre aux besoins d'une saine hygiène.

L'incurie, les mauvaises habitudes, rendent permanentes les crasses qui adhèrent aux vêtements, et surtout aux vêtements de laine. Nous avons parlé de la transmission héréditaire de certains d'entre eux et de la facilité avec laquelle ils peuvent communiquer diverses maladies; la nature, la composition de ces crasses sont très-importantes à connaître par les chimistes afin de les attaquer par des moyens susceptibles de les détruire sans altérer les tissus qu'elles imprégnaient. Ce but si important a fait l'objet, depuis un grand nombre d'années, de la sollicitude de l'administration, et surtout de la Société d'encouragement pour l'industrie nationale, et bien que jusqu'à ce jour les bons résultats que l'on devait attendre de ces communs efforts n'aient pas été complétement obtenus, néanmoins l'attention publique a été éveillée, et de nombreux établissements, des lavoirs publics ont été organisés dans les grandes villes et principalement à Paris.

Mais s'il est indispensable de s'occuper des moyens nécessaires pour enlever les crasses du corps et des vêtements, il est d'une haute importance d'aviser à la bonne tenue des ateliers dans lesquels on manipule des matières pulvérulentes ou autres, et, pour cela, employer les procédés d'aération et de ventilation les mieux appropriés aux professions, et conseiller, par-dessus tout, aux ouvriers de ne jamais oublier les soins de la propreté la plus vulgaire.

La crasse que la manipulation de matières variées dépose, souvent d'une manière presque indélébile, sur le corps et surtout sur les mains de certains ouvriers, est, dans certaines circonstances, très-importante à étudier au point de vue de la recherche médico-légale de l'identité. A. Tardieu et Max. Vernois ont constaté que plusieurs de ces crânes, par leur aspect, leur coloration, leur odeur, pouvaient produire des indices

précieux; mais, comme le fait remarquer A. Tardieu, ces caractères physiques, souvent en apparence semblables ou analogues, peuvent être dus aux causes les plus différentes, et il faut, pour arriver à un résultat plus certain, faire intervenir l'analyse chimique, surtout pour rechercher la poudre chez les individus qui font usage des armes à feu, le cuivre chez les ouvriers qui travaillent ce métal, le fer chez les serruriers, les matières colorantes très-diverses chez les calfats, les chauffeurs, les charbonniers, les teinturiers, les ébroueuses de noix, etc.

II. **Crasses parasitaires.** — Plusieurs dermatologues, et surtout Bazin et Hardy, ont réuni, sous le nom de crasses parasitaires, plusieurs maladies cutanées, telles que les *pityriasis versicolor et nigra*, le cloasma des femmes enceintes ou *macula gravidarum*, les taches hépatiques, les éphélides, etc. Pour ces auteurs, ces états morbides constituent une même affection produite par un parasite végétal, le *microsporon furfur*. Ce cryptogame occupe l'épaisseur de l'épiderme; néanmoins on l'observe surtout sur les couches superficielles et quelquefois sur les poils follets, jamais il ne détruit les couches pigmentaires, il n'a pas été rencontré sur la racine des poils bien développés; il est composé de tubes ou filaments droits ou contournés plusieurs fois sur eux-mêmes, simples ou ramifiés avec des spores terminales. Ces filaments sont étroits et non cloisonnés; les spores sont sphériques et ne renferment pas de granules. Les crasses parasitaires ne sont pas seulement formées par ce microsporon, mais encore par des débris épidermiques et par de nombreux poils; au début de la maladie les cellules épidermiques prédominent sur le parasite.

Ce mélange, en diverse proportion du végétal et des lamelles de l'épiderme, donne aux crasses parasitaires des colorations qui varient du café au lait clair au brun foncé. Ces crasses sont le siége de vives démangeaisons; elles présentent une exfoliation furfuracée continuelle qui est plus apparente quand la maladie est bien établie.

Cette maladie a une longue durée; d'après Bazin elle est toujours locale, tandis que Hardy la considère comme ayant une origine dartreuse, en appuyant son opinion sur ses fréquentes récidives; Bazin, tout en admettant ce fait, l'explique par la destruction incomplète des spores du champignon.

Quelquefois on a confondu les éphélides lenticulaires avec les taches de rousseur, mais celles-ci n'occasionnent pas de prurit et ne sont pas le siége d'une furfuration. Dans les cas douteux, l'examen microscopique lèvera toutes les difficultés.

Les crasses parasitaires étant superficielles sont facilement détruites par des moyens topiques, tels que des lotions ou des bains avec le chlorure mercurique, ou avec les préparations sulfureuses; un traitement interne est pour nous, dit Bazin, sans aucune valeur.

Tardieu (Ambr.), Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que déterminent dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions pour servir à la recherche médico-légale de l'identité (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1849).

Rouget de l'Isle, Notice historique, théorique et pratique sur le blanchissage du linge de toile, de la flanelle et des divers vêtements. Paris, 1852.
Fleury (Louis), Cours d'hygiène fait à la Faculté de médecine de Paris. 1853-1861.
Vernois, Traité pratique d'hygiène industrielle et administrative. Paris, 1860. — De la main des ouvriers et des artisans au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, 1862, t. XVII).
Bazin (E.), Leçons théoriques et pratiques sur les affections cutanées parasitaires. Paris, 1858.
Hardy (A.), Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1859.

A. Barrallier (de Toulon).

CRÈME DE TARTRE. *Voy.* Potasse.

CRESSON. — Le nom de Cresson, qui doit s'appliquer spécialement à notre Cresson de fontaine, a été donné, en outre, à une grande quantité de plantes qui s'en approchent plus ou moins par leur sapidité. C'est ainsi qu'on nomme :

Cresson Alénois ou Cresson de jardin, le *Lepidium sativum* Linn., aussi désigné sous le nom de *Nasitort;*

Cresson ambigu, le *Nasturtium anceps* DC.;

Cresson amer, le *Cardamine amara* Linn.;

Cresson de Californie ou Cresson fleuri, le *Limnanthes Douglasii* R. Br.;

Cresson des Indes orientales, le *Polanisia icosandra* Wight et Arn., et le *Polanisia fullina* DC., Capparidées épispastiques, etc.;

Cresson de l'Ile-de-France, le *Spilanthes Acmella* Linn.;

Cresson de marais, le *Nasturtium palustre* DC.; usité en quelques lieux;

Cresson de Para, Cresson du Brésil ou Cresson de Cayenne, le *Spilanthes oleracea* Jacq., ou Abécédaire, dont la brûlante âcreté est souvent mise à profit dans les maladies de la bouche;

Cresson du Pérou, Cresson de l'Inde, la Capucine des jardins, *Tropæolum majus* Linn., *Nasturtium Indicum* de Lobel et Beaulieu, dans laquelle existe, ainsi que dans le *Limnanthes*, ou Cresson fleuri, l'huile sulfoazotée qu'on croyait être l'attribut exclusif des Crucifères et de quelques Capparidiées;

Cresson des prés, le *Cardamine pratensis* Linn., qui remplace dans beaucoup de lieux, quand il est jeune, le Cresson de fontaine;

Cresson des Pyrénées, le *Nasturtium Pyrenaïcum* Gren. et Godr.;

Cresson de rivière, l'Ambroisie sauvage, *Senebiera coronopus* Noir. (*Cochlearia coronopus* Linn.), commun sur les berges mises à sec et voisin du *Senebiera pinnatifida* DC.;

Cresson de roche, Cresson doré, les *Chrysosplenium oppositifolium* Linn., et *C. alternifolium* Linn., aussi nommées saxifrages dorées;

Cresson des ruines, le *Lepidium ruderale* Linn., dont l'une des vertus problématiques consiste à faire abondonner par les punaises les appartements dans lesquels on le place;

Cresson sauvage, le *Nasturtium sylvestre* R. Br., aussi appelé Roquette sauvage;

Cresson des savanes, diverses plantes qui croissent dans les savanes ou prairies des Antilles;

Cresson de terre, Herbe de Sainte-Barbe, *Barbarea* R. Br., l'*Erysimum Barbarea* Linn., et surtout le *Barbarea præcox* R. Br.; ce dernier, qui se distingue bien du *Barbarea vulgaris* R. Br. par ses feuilles à lobes plus étroits et ses siliques très-longues, possède une saveur piquante est très-analogue à celle du Cresson de fontaine;

Cresson des tropiques, plusieurs Capparidées herbacées, savoir : le *Cleome gigantea*, Linn.; les *Gynandropsis triphylla*, DC., et *G. pentaphylla* DC. (Chatin.)

Nous ne nous occuperons ici que du Cresson de fontaine, du Cresson Alénois et du Cresson de Para; les autres espèces sont fort peu usitées, et l'on ne pourrait dire, à propos de leurs propriétés, que des généralités qui trouveront leur place à l'article Crucifères. (*Voy.* p. ce mot.)

I. **Cresson de fontaine.** — Cette plante appartient à la famille des Crucifères; c'est le *Sisymbrium Nasturtium* Linn., *Nasturtium officinale* R. Br. Cette plante vivace habite les ruisseaux et les prairies inondées à eaux courantes; on la rencontre partout en Europe; on la retrouve dans l'Orient et en Amérique, dans les climats froids ou tempérés.

Description.—*Racines* pivotantes d'abord, fasciculées plus tard, par suite du développement considérable de radicelles adventives sur les parties submergées des tiges. *Tiges* rameuses, rampantes, étalées, de 30 à 50 centimètres de longueur, épaisses, succulentes, striées, vertes ou



Fig. 29. — Cresson de fontaine.

vert rougeâtre. *Feuilles* alternes d'un vert foncé, simples et pinnatiséquées ou composées imparipennées, à folioles ovales arrondies, inégales, la terminale plus grande et cordiforme. *Fleurs* blanches en grappes lâches, axillaires ou terminales. Ces fleurs sont construites sur le type général des Crucifères. (*Voy.* cet article.)

On a décrit plusieurs variétés de Cresson de fontaine : 1° *Nasturtium officinale*, var. *siifolium;* 2° *Nasturtium officinale*, var. *præcocius;* 3° *Nasturtium officinale*, var. *Chilense*. De plus, la culture a produit

certaines races dont les principales sont : le Cresson charnu, le Cresson à feuilles minces, le Cresson gaufré.

Analyse chimique. — Avant Ad. Chatin on s'était fort peu occupé de l'analyse du Cresson; c'est donc à lui que l'on doit tout ce que l'on sait sur ce point. Nous allons essayer de reproduire ici les conclusions auxquelles ce savant est arrivé.

Le Cresson contient : 1° une huile essentielle sulfoazotée; 2° un extrait amer; 3° de l'iode; 4° du fer; 5° des phosphates. On doit, bien entendu, ajouter de l'eau de végétation et quelques sels.

Le Cresson soumis à la cuisson perd son huile essentielle qui est volatile, et par là une grande partie de ses propriétés. La dessiccation lente ne produit pas, comme on l'a dit jusqu'ici, les mêmes effets; on retrouve dans la plante sèche à peu près tous les éléments utiles.

Le suc pur de Cresson contient toutes les parties actives, le marc n'en retient que des proportions insignifiantes.

La quantité d'extrait n'est pas influencée par l'époque de l'année à laquelle on fait la récolte, mais plutôt par la période de végétation que l'on choisit; les principes amers et toniques sont bien plus abondants dans la plante fleurie que dans la plante avant sa floraison. Si l'on obtient l'extrait par la concentration du suc à une température assez peu élevée, l'extrait peut ne pas être complétement privé de son huile sulfoazotée.

L'huile essentielle, qui peut être représentée par une combinaison de soufre et de sulfo-cyanogène avec un radical hydrocarboné, l'allyle, se trouve en quantité plus considérable dans la plante cultivée et fumée, ce qui tend à prouver que la culture, ici, développe les principes actifs de la plante. Cette huile est en proportion plus grande aussi dans le Cresson fleuri et dans celui qui reçoit plus de rayons de soleil. « Ces observations, dit l'auteur, ne doivent pas être perdues de vue dans l'établissement des cressonnières. »

Müller est le premier qui ait signalé l'iode dans le Cresson ; Chatin reprit ses expériences, les confirma, de plus il vit qu'il y avait un rapport constant entre la quantité du métalloïde fixé dans la plante et la richesse en iode ou iodures des eaux où elle croissait. Or, comme « l'iode est le satellite du fer, » les eaux ferrugineuses doivent être de préférence choisies pour la culture du Cresson.

Ces eaux ferrugineuses sont excellentes encore à un autre titre, car elles fournissent de plus le fer que nous avons vu être un des principes découverts par l'analyse chimique.

Le phosphore ou plutôt les phosphates se rencontrent en quantité plus grande dans le Cresson récolté dans des fosses largement fumées.

Propriétés et usages du Cresson de fontaine. — Le Cresson de fontaine est un aliment et un médicament; à ce double titre il jouit d'une très-grande popularité. On le retrouve partout sur toutes les tables; il s'en fait, à Paris surtout, une énorme consommation. Nos pères en étaient aussi très-friands; ils avaient si complétement dépeuplé les environs de la capitale, qu'il fallait aller s'approvisionner à plus de 40 lieues. Si de nos

jours le commerce peut fournir jusqu'à près de 10 millions de bottes de Cresson par an, c'est qu'on a établi un grand nombre de *cressonnières* où la plante est cultivée avec grand soin et soumise à des coupes réglées.

Cru, le Cresson est un aliment excitant d'une digestion facile; cuit, il perd ses propriétés savoureuses; c'est un légume qui convient aux diabétiques, parce qu'il contient peu de principes amylacés; on le préférera à l'oseille dans le cas de calculs vésicaux.

Comme médicament, le Cresson de fontaine a été employé dans un grand nombre d'affections; en voyant leur énumération, on se sent même tenté, malgré la tradition qui s'est perpétuée de siècle en siècle depuis les temps les plus reculés, de l'accuser d'avoir surpris la bonne foi de tous les observateurs. Mais un examen attentif de la question, et la comparaison que l'on fait entre les données cliniques et celles récemment fournies par la chimie, forcent à reconnaître que ses vertus ne sont peut-être pas aussi illusoires qu'on eût pu être porté à le croire au premier abord. Que nous décèle l'analyse chimique? 1° une huile essentielle (soufre et azote) excitante; 2° de l'iode et du fer; 3° un extrait amer; 4° du phosphore. Quelles sont, d'un autre côté, les maladies dans lesquelles on prétend l'avoir vu réussir? 1° celles dans lesquelles il y a atonie digestive; 2° celles où l'on rencontre de la débilitation : cachexies, phthisies, dartres, les scrofules, l'anasarque, etc....; 3° celles où il est besoin d'un excitant soit des voies urinaires, soit des voies respiratoires, soit encore de la peau. Le Cresson s'adresse donc, non pas spécialement à telle ou telle affection, mais à telle ou telle manifestation générale; c'est un antiscorbutique, c'est un excitant et un stimulant; son histoire thérapeutique rentre donc tout entière dans celle de ces médications. (*Voy.* ces mots.)

Ajoutons que Cazin a employé pilé et appliqué à l'extérieur le Cresson comme détersif et résolutif dans les ulcères scrofuleux, scorbutiques et atoniques; dans les tumeurs ganglionnaires, les engorgements lymphatiques, l'hygroma, etc. Les paysans l'utilisent souvent avec succès (!) dans la teigne; ils en font des cataplasmes froids qu'ils renouvellent plusieurs fois par jour.

Doses et mode d'administration. — *Suc exprimé de l'herbe fraîche*, 100 à 200 grammes le matin. On peut avec le suc faire un sirop; on peut encore l'associer au lait. On en a fait une conserve molle et une conserve sèche.

Extrait de Cresson. — Il est presque complétement privé des principes excitants; aussi ne l'emploie-t-on que comme tonique.

Lait de Cresson. — On a songé à faire manger du Cresson à des vaches laitières, et l'on a prétendu que leur lait jouissait alors des propriétés du Cresson lui-même.

Le Cresson entre de plus dans la composition des médicaments divers dont nous parlerons à l'article Crucifères. (*Voy.* ce mot.)

II. **Cresson Alénois.** — On le nomme encore Nasitort ou Cresson des jardins, c'est le *Lepidium sativum* Linn.; il appartient, comme le

précédent, à la famille des CRUCIFÈRES. C'est une plante annuelle qui croît dans les lieux stériles; on le cultive dans les jardins.

DESCRIPTION. — *Racines* fasciculées. *Tiges* dressées, cylindriques, glauques, rameuses, de 30 à 40 centimètres de haut. *Feuilles*, les inférieures pétiolées, plus ou moins profondément pennatilobées, à lobes obtus, entiers ou incisés, dentés, les supérieurs ordinairement linéaires, simples, sessiles. *Fleurs* blanches, en grappes contractées, presque en corymbe. (*Voy.* art. CRUCIFÈRES.)

PROPRIÉTÉS ET USAGES. — La saveur de cette plante est chaude, légèrement piquante, agréable. C'est un succédané du Cresson de fontaine; on l'emploie de même et dans les mêmes cas. Ambroise Paré en faisait composer, avec l'axonge, une pommade dont il se servait contre les « croûtes laiteuses des enfants. » Bodart prétend qu'avec cette plante il est inutile d'avoir recours aux toniques et aux stimulants exotiques, et qu'elle peut parfaitement remplacer l'écorce de Winter, dont le prix est fort élevé.

III. **Cresson de Para**. — Le Cresson de Para, *Spilanthes oleracea* Linn., de la famille des COMPOSÉES (tribu des CORYMBIFÈRES), est une plante originaire de l'Amérique méridionale. On la cultive dans nos jardins.

Toutes ses parties ont une saveur piquante, aromatique et pénétrante, due, suivant Lassaigne, à une huile volatile âcre. C'est ce qui l'a fait regarder comme un succédané du *Nasturtium officinale*.

On en fait une alcoolature des feuilles.

Feuilles récentes de Cresson de Para.	1000 grammes.
Alcool à 90°	1000 —

Contusez les feuilles, ajoutez l'alcool; après dix jours de contact passez avec expression, filtrez.

L'élixir *Paraguay-Roux*, dont cette plante est la base, a été vanté comme odontalgique; mais il n'a, dit-on, que la propriété d'exciter la sécrétion salivaire.

CHATIN (Ad.), le Cresson. 1866, in-12.

LÉON MARCHAND.

CRÉTIN, CRÉTINISME. — **Définition**. — Le *crétin* est un être difforme au physique et au moral, que l'on reconnaît aux caractères suivants : corps trapu, ramassé, le plus souvent contrefait; membres grêles, disproportionnés; jointures grosses; pieds et mains courts, larges et épais; tête grosse, mal conformée; face large; nez épaté, profondément enfoncé à sa racine; narines grandement ouvertes; yeux très-écartés, dirigés obliquement en dedans; paupières épaisses, chassieuses, à peine ouvertes; pommettes saillantes; bouche largement fendue; lèvres grosses, charnues, renversées en dehors; langue épaisse, sortant de la bouche; oreilles écartées de la tête; peau de la face d'un jaune terreux, flasque, ridée; physionomie sans expression; air vieillot; cou court, épais, avec ou sans goître; intelligence paresseuse, obtuse, engourdie.

Tel est le crétin des Alpes et des Pyrénées, que l'on peut regarder comme le type de l'espèce.

Le *crétinisme* proprement dit, compris dans le sens restreint du mot, est une maladie chronique, apyrétique, essentiellement endémique, survenant dans la première enfance, quand elle n'est point congénitale, et qui est caractérisée par une conformation vicieuse toute spéciale du corps, presque toujours associée à un engourdissement plus ou moins prononcé des sens et des facultés intellectuelles et morales.

Mais on peut donner à l'expression crétinisme un sens beaucoup plus large, et rattacher à une même famille morbide, partout où règne l'endémie, les goîtreux, les imbécilles, les sourds-muets, les sourds, les muets et les nains qu'on y rencontre. Nous reviendrons sur cette doctrine en parlant de l'étiologie et de la prophylaxie; mais nous exposerons d'abord les caractères, les complications, la marche et le diagnostic différentiel du crétinisme proprement dit.

Synonymie. — *Amentia*, *stoliditas*, *stultitia*, *idiotismus endemicus*, *fatuitas convallium*, *fexismus*, *Gouchen*, innocents, gens du bon Dieu, marrons, idiotie endémique.

En Valais : *Tschengen* et *Tscholinen* (crétineux) ; *Trissel* et *Tscheietten* (semi-crétins); *Gauch* ou *Goich* (crétins). En Allemagne et dans la Suisse allemande : *Kindliche*, *Kretine*, *Blödsinnige*, *Stumpfsinnige*. En Piémont : *Pazzi*, *mentecatti*, *Gogo*, *foulitre*, *Tourtou*, *Gavas*. En Lombardie : *Cristianei*, *marlorat*, *sor*, *Beling*, *tamacol*, *Sgep*, *fat*, *totola*. Dans le pays de Salzbourg : *Fexe*. En Styrie et en Carinthie : *Dotteln*, *Trotteln*, *Gacken*. En Souabe : *Simpeln*, *Dackeln*, *Lalle*, *Kralle*, *Tröpfe*.

Étymologie. — Le mot crétin, cretino, employé depuis longtemps dans la vallée d'Aoste, paraît dériver de chrétien, *christianus*. Les crétins, en effet, ont été regardés pendant longtemps comme des être privilégiés, bien heureux. On l'a fait venir également de *crétira* (en vieux grison, *stupide*), de *crétine* (en vieux français, *alluvion*), de *creta* (craie), et enfin de *creston*, expression vulgaire dérivée du mot *castrare*, et qui veut dire inhabile à reproduire.

Toutes les autres dénominations sont empruntées aux symptômes les plus saillants de la maladie, ou à la manière dont elle a été envisagée par les auteurs.

Quant aux expressions *cagots*, *can goth*, *capots*, usitées dans plusieurs parties des Pyrénées, elles ont servi et servent encore à désigner une race spéciale, ou, plus exactement, une catégorie d'individus traités comme des parias par les populations voisines, mais nullement, comme on l'a dit, une des formes du crétinisme.

Historique. — Le crétinisme existe probablement depuis fort longtemps dans les pays où on le rencontre aujourd'hui; mais tandis que beaucoup d'auteurs anciens parlent du goître, aucun ne désigne positivement le crétinisme ; il faut arriver au seizième siècle pour trouver quelques indications précises à ce sujet. Paracelse (vers 1530), Rudius Eustachius (1540), Georges Agricola (1546), Stumpf (1546), J. Langius

(1554), Josias Simler (1574), ont expressément signalé le crétinisme dans les Alpes tyroliennes, dans les vallées de l'Inn et du Rhône, dans celle du Rhin, de Coire à Mayenfeld, et dans le Valais.

Depuis cette époque, le crétinisme a été observé sur beaucoup d'autres points; mais c'est surtout à partir de 1780 que l'on trouve dans les documents écrits des données importantes sur cette maladie. Nous citerons notamment, à peu près par ordre de date, les travaux de Coxe, de Saussure, Ramond, Malacarne, Ackermann, Fodéré, les frères Wenzel, Michaelis, Zschokke, Iphofen, Maffei, Troxler, Georget, Esquirol, Cerise, Marchant, Stahl, Rösch, Meyer-Ahrens, Mgr Billiet, Lebert, Dubini, le rapport de la Commission sarde, Trombotto, Chatin, Ferrus, Bouchardat, Brierre de Boismont, Niepce, Grange, Baillarger, Virchow, B. A. Morel, Tourdes, Guggenbühl, Mac Clelland, Lombroso, Castiglioni, Fabre, Erlenmeyer, Biffi, Verga, Vogt, Kœberlé, Chabrand, Moretin, Skoda, Parchappe, Guy et Dagand, le rapport de la Commission lombarde, Auzouy, et enfin l'ouvrage de Saint-Lager, l'exposé le plus complet de la question étiologique, auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

Distribution géographique. — Le crétinisme endémique a été observé à peu près sur tous les points du globe; en voici l'indication succincte d'après les documents les plus authentiques.

Europe. *Angleterre.* — Le crétinisme ne s'y rencontre guère qu'à l'état sporadique dans le Derbyshire.

Autriche. — Haute Autriche : vallée du Danube, rives du lac Traun.

Basse Autriche : vallée du Danube et de la Leitha.

Duché de Salzbourg : vallée de la Salza.

Tyrol : districts de Zell-am-Ziller et de Feldkirch, dans le Vorarlberg; cercle de Trente.

Styrie : notamment le district de Judenbourg.

Carinthie : particulièrement à Reisberg et Schœnweg.

Hongrie : surtout dans les districts montagneux de Neutra et de Sohl, au nord du Danube.

Transylvanie et Gallicie : sur les pentes des Karpathes.

Duché de Bade. — Quelques cantons de la rive droite du Rhin.

Bavière. — Quelques points des vallées du Mein, du Tauber, du Sinn, de la Saale, dans la basse Franconie, et de la Salsach.

Écosse. — Comté de Perth, côte orientale du comté de Fife, comtés de Roxburgh, de Selkirk, de Peebles, d'Ayr, de Lanark, de Kirkudbright, de Dumfries, de Berwick et de Vigtown.

Espagne. — Vallées d'Aran, de Cardous, de Paillas, d'Estaon, de Cinca et d'Essera.

France. — 260 communes environ, réparties dans une trentaine de départements groupés comme il suit :

Chaîne des Alpes : Savoie, Isère, Hautes-Alpes, Haute-Savoie, Alpes-Maritimes.

Chaîne des Pyrénées : Hautes-Pyrénées, Ariége, Haute-Garonne, Pyrénées-Orientales.

Chaîne des Cévennes : Ardèche, Aveyron, Hérault, Haute-Loire.

Monts d'Auvergne : Lot, Corrèze, Puy-de-Dôme, Cantal.

Chaîne des Vosges et des Ardennes : Haute-Saône, Vosges, Moselle, Meurthe, Haute-Marne, Haut-Rhin.

Rives du Rhin : Bas-Rhin.

Divers : Aisne, Sarthe, Oise.

Grèce. — Aucun document précis; on a signalé des goîtres et des hydrocéphales dans l'Argolide.

Lombardie. — La Valteline, les provinces de Côme, de Brescia, de Crémone, de Pavie et de Milan.

Norwége. — Le crétinisme est endémique sur quelques points seulement.

Piémont. — Province d'Aoste : dans un très-grand nombre de localités.

Provinces d'Ivrée, de Pignerol, de Suse et de Saluces : sur quelques points seulement.

Province de Coni : notamment à Villafalleto et à Vottignasco.

Palatinat et provinces rhénanes. — Vallées du Rhin, de l'Ahr, de la Sieg et de la Moselle, notamment dans les districts de Coblentz, Aix-la-Chapelle, Cologne et Dusseldorf.

Russie d'Europe. — Gouvernements d'Olonetz et de Saint-Pétersbourg, dans la vallée de l'Ojat, et surtout dans les vallons secondaires.

Gouvernement de Perm, sur les pentes des monts Ourals; quelques points des hautes vallées du Caucase.

Saxe. — Hautes vallées des Erzgebirge, plaines de l'Elbe, vallée de Mulde et Saxe prussienne.

Suisse. — Argovie : vallée de l'Aar (rive droite), vers l'embouchure du Suren et près de celles de la Reuss et de la Limmat.

Bâle-Ville : Klein-Hüningen, dans la banlieue de Bâle.

Bâle-Campagne : village de Baselaugst.

Berne : notamment entre Berne et Burgdorf.

Glaris : Linththal, Bettschwanden et Matt.

Grisons : vallée du Rhin, notamment à Zizers, Igis, Trimmis, Untervaz, Ems, Dissentis; vallée secondaire du Lugnez, à Vigens; dans la Domleschg, à Thusis, Kasis et Sarn; vallée de l'Inn, à Schuls; vallées de Poschiavo et de la Moesa.

Lucerne : à Altishofen et Ettiswyl.

Saint-Gall : quelques villages sur la Tamina.

Tessin : à Bellinzona, Riviera, Lugano.

Unterwald : à Hergiswyl.

Uri : à Altorf et Seedorf, dans la vallée de la Reuss.

Valais : vallée du Rhône, notamment à Bramois, Saint-Léonhard, Héremance, Turtmann, Sierre, Sion, Mazembroz, Chataignier, Fully, Branson, Martigny et Sembranchier.

Vaud : notamment à Aigle, Moudon, Lucens et Rolle.

Zurich : à Weiach, Stadel et Esslingen.

Vénétie. — Quelques points des Alpes vénitiennes.

Wurtemberg. — On rencontre des crétins à peu près dans toutes les parties du royaume; mais il est endémique notamment dans les districts de Herrenberg, Vaihingen, Gaildorf, Crailsheim, Backnang, Sulz, Hall, Weinsberg, Nagold, Gerabron, Œhringen, Rottweil et Oberndorf.

ASIE. *Sibérie.* — Cercle de Nertchinsk, vallée de la Schilka et dans la ville de Nijnéi-Oudinsk, sur l'Ouda, au nord des monts Savansk.

Asie Mineure. — A Bolat, au sud de Brousse, dans la vallée de Kutschuk-Mender; à Marsinan, près d'Amasie; à Égin, dans la vallée du haut Euphrate.

Chine. — Tartarie chinoise, entre la grande muraille et Jehol, et contrée de la Terre-Jaune.

Hindoustan. — Pentes de l'Himalaya; vallées de Shore et de Barabice.

Sumatra. — Aux pieds des montagnes volcaniques de Gunung-Dempo. *Bornéo*, *Ceylan.*

AFRIQUE. *Maroc.* — Pays de Fez et montagnes de Togad et de Dedes.

Algérie. — Blidah et environs; oasis d'Ouargla et de Metlili.

AMÉRIQUE DU NORD. *États-Unis.* — Quelques localités de l'état de New-York; voisinage de la baie de Sandusky, vers la partie méridionale du lac Erié, dans l'Ohio; fort Edmonton, sur la branche nord du Saskatchewan, aux sources de l'Élan et de la rivière de la Paix, dans les montagnes Rocheuses. Voisinage du cap Mendocino; montagnes du sud de la Californie.

Mexique. — Vallée occidentale, notamment celle d'Apatzingan.

AMÉRIQUE DU SUD. *Brésil.* — Localités nombreuses de la vallée du Parnahiba.

Confédération Argentine. — A Salta de Tucuman, Mendoza, San-Juan, Cordova; près des rives du Parana, dans les provinces d'Entre-Rios et de Corrientes.

Équateur. — Haut plateau de Quito, au pied du Nevado-de-Corazon.

Nouvelle-Grenade. — Vallée du rio Magdalena.

Statistique. — Les documents statistiques publiés sur le crétinisme ont, pour la plupart, assez peu de valeur; tantôt, en effet, ils ont été recueillis par des personnes incompétentes; tantôt, on a compris sous une même dénomination les idiots et les crétins, et parfois même, comme dans l'enquête suisse de 1841, les sourds-muets, les muets, les nains, etc.; tantôt enfin, on n'a pas distingué les cas endémiques des cas sporadiques. Et puis, quand il s'est agi de comparer les chiffres obtenus à celui de la population, on a mis en regard du nombre des crétins, tantôt celui des habitants du district, de la province, du pays même tout entier, tantôt seulement celui des localités endémiquement atteintes. Il est donc assez difficile de tirer quelque enseignement pratique de la plupart des documents publiés jusqu'ici. Nous dirons quelques mots, cependant, de ceux qui nous ont paru les plus authentiques.

En 1861, la Commission autrichienne a recensé :

	CRÉTINS.	HABITANTS.	PROPORTION SUR MILLE.
Haute Autriche	3,703	718,098	5,93
Salzbourg	1,136	147,082	7,72
Commune de Schwaighof			63
— Reinbach			63
— Markt S. Johann			57
Styrie	5,856	976,785	5,99
District de Vaduza			105
— Burgfeistritz			139
Carinthie	3,068	336,726	9,12
Baillage de Amlack			63
— Schænweg			85
— Reisberg			90

En 1825, Sensburg a trouvé dans la Bavière :

A Roedelsee	80
A Hohenfeld	50

Dans les dénombrements opérés en France, en 1861 et 1866, et dans l'enquête spéciale de 1864, les idiots ont été confondus avec les crétins, les cas sporadiques avec les cas endémiques.

Les dénombrements de 1861 et 1866 ont donné, pour toute la France, le premier, 41,525 idiots et crétins, ou 1,11 sur 1,000 habitants, et le second, 39,953 seulement, c'est-à dire 1,05 sur 1,000 habitants. Cette diminution mérite d'être notée.

L'enquête de 1864, limitée aux 63 départements où l'on avait tout lieu de croire que le goître et le crétinisme étaient endémiques au moins sur quelques points, a fait connaître que les 12 départements le plus fortement atteints dans leur ensemble étaient ceux de

La Savoie	4,98	idiots	et crétins sur	1,000 habitants.
Les Hautes-Alpes	2,18	—	—	—
La Haute-Saône	1,63	—	—	—
L'Oise	1,33	—	—	—
La Haute-Savoie	1,31	—	—	—
Les Hautes-Pyrénées	1,12	—	—	—
La Moselle	1,02	—	—	—
L'Aveyron	0,97	—	—	—
Les Pyrénées-Orientales	0,95	—	—	—
Le Cantal	0,90	—	—	—
L'Isère	0,88	—	—	—
L'Ariége	0,70	—	—	—

Dans un certain nombre de communes de la Savoie, la proportion des crétins atteint encore aujourd'hui la proportion de 30, 40, 50 et jusqu'à 115 sur 1,000 habitants.

La Commission lombarde de 1864 donne, pour l'ensemble du pays, 3,156 crétins, soit 1,15 sur 1,000 habitants; dans la Valteline seule, la proportion est de 7,41 sur 1,000 (Verga), et dans quelques communes de la province de Côme, elle atteint les chiffres de 15 (Taceno) et 33 (Introbbio) sur 1,000.

Dans son excellent rapport de 1848, la Commission sarde donne les résultats suivants :

Province d'Aoste.	27,9	crétins sur	1,000 habitants.
— d'Ivrée.	2,5	—	—
— de Coni.	2,2	—	—
— de Saluces.	2,1	—	—
— de Pignerol..	1,4	—	—

Dans quelques communes des ces provinces, la proportion des crétins était considérable; nous citerons notamment les suivantes :

Dans la province d'Aoste : Gignod, 268 crétins sur 1,000 habitants; Issogne, 188; Allein, 86; Monjovet, 81; Valpelline, 79; Saint-Denis, 75; Ollomont, 75; Challant-Saint-Victor, 73; Brissogne, 69; Roisan, 65; Saint-Vincent, 63.

Dans la province d'Ivrée : Tina, 30 crétins sur 1,000 habitants; Ciconio, 22.

Dans celle de Pignerol : Meano, 67.

Dans celle de Suse : Borgone, 27.

Dans celle de Coni : Vottignasco, 68; Villafalleto, 24.

Dans celle de Saluces : Ruffia, 32; Villanuova-Solaro, 30.

En 1867, j'ai évalué à 3,650 environ le nombre des idiots et crétins de la Suisse, soit, pour l'ensemble de la Confédération, 1,57 sur 1,000 habitants.

Les 6 cantons les plus fortement atteints dans leur ensemble étaient ceux de

Uri.	11,45	crétins sur	1,000 habitants.
Saint-Gall.	4,05	—	—
Grisons.	3,97	—	—
Berne.	3,19	—	—
Valais.	2,41	—	—
Vaud.	2,25	—	—

Parmi les communes où le crétinisme sévit avec le plus d'intensité, il nous faut citer :

Dans le canton d'Uri : Seedorf, 65 crétins sur 1,000 habitants, et Altorf, 32.

Dans le Valais : Bramois, 45; Saint-Léonhard, 33; Héremance, 25; Sion, 22.

Dans les Grisons : Zizers, 20.

Dans le canton de Lucerne : Altishofen, 29 et Ettiswyl, 10.

Et enfin dans celui de Glaris : Linththal, 20.

D'après la statistique publiée par Rœsch, en 1844, il y avait à cette époque, dans le Wurtemberg, 4,968 crétins, soit environ 3 crétins sur 1,000 habitants, répartis dans un très-grand nombre de bailliages, et notamment dans ceux de Herrenberg (8,44 pour 1,000), Vaihingen (8,28), et Gaildorf (8,04).

Il résulte des documents qui précèdent, les seuls qui nous aient paru pouvoir être invoqués, que les localités où le crétinisme sévit avec le plus

d'intensité appartiennent presque toutes au groupe des Alpes ; elles sont situées dans la province d'Aoste, la Styrie, la Savoie, la Carinthie, la Bavière, le Wurtemberg, les provinces de Coni, de Pignerol et de Salzbourg, le canton d'Uri, le Valais et la Valteline.

Il ne paraît pas douteux d'ailleurs que dans presque toutes les localités où l'on observe encore le crétinisme, le nombre des individus affectés a progressivement diminué et qu'il a disparu de beaucoup d'autres où les auteurs l'avaient signalé. Il ne faut point croire, cependant, que ce résultat soit constant et définitivement acquis. Nous pourrions citer notamment une localité (Martigny, dans le Valais) où l'endémie, après avoir progressivement diminué, paraît subir, depuis quelques années, une nouvelle recrudescence. Il semblerait résulter, du reste, de recherches récentes et encore inédites, faites par Baillarger, que le fait de la diminution générale signalée pour le crétinisme, ne serait pas applicable au goître, au moins en France. L'endémie goîtreuse aurait, au contraire, subi une assez forte augmentation dans un certain nombre de nos départements.

Anatomie pathologique. — Jusqu'ici il n'a été fait qu'un petit nombre d'autopsies de crétins; encore est-il au moins probable que plusieurs de celles relatées par les auteurs se rapportent à des idiots plutôt qu'à de véritables crétins. D'après les documents publiés sur ce sujet par Malacarne, Prochaska, Autenrieth, Michaelis, Ackermann, les frères Wentzel, Bergmann, Wunderlich, Hacquet, Fodéré, Schiffner, Iphofen, Rœsch, Guggenbühl, Bich, la Commission sarde, Niepce, Ch. Stahl, Virchow et Kœberlé, et ceux que nous avons nous-même recueillis dans un récent voyage en Suisse, les lésions anatomiques que l'on rencontre habituellement chez les crétins seraient les suivantes :

Crâne. — Les os de la voûte sont habituellement épais et durs, plus rarement amincis par places et privés de diploé ; la gouttière basilaire manque presque constamment; l'apophyse de ce nom, raccourcie d'avant en arrière, forme un angle presque droit avec le trou occipital rétréci; les fosses occipitales sont peu profondes; les trous carotidiens, ovale, sphéno-épineux, auditif interne et déchiré postérieur sont rétrécis. Il semble que la base du crâne, comme dans les déformations plastiques, si bien décrites par Barnard Davis, ait été refoulée de bas en haut par la colonne vertébrale, ou, mieux encore, qu'elle ait subi de haut en bas, en avant et de chaque côté des condyles de l'occipital, une pression qui aurait eu pour effet de déprimer les parties saillantes de la face interne de la base, et, par suite, de diminuer la profondeur des fosses occipitales et des fosses moyennes latérales. Ces lésions de la base du crâne ne nous paraissent pouvoir s'expliquer que par un défaut de résistance du tissu osseux de cette partie du squelette, provenant de l'hydrocéphalie, du rachitisme, de l'atrophie ou de la dégénérescence graisseuse du tissu osseux. Virchow a trouvé chez deux crétins, — ou du moins chez deux nouveau-nés affectés, selon lui, de crétinisme, — une lésion qu'il considère comme caractéristique de l'une des formes du crétinisme, c'est l'ossification prématurée

de la suture sphéno-basilaire. Nous avons toutes raisons de croire que la synostose tribasilaire, décrite par Virchow, constitue une exception, et que, chez les crétins, l'ossification des sutures du crâne est plutôt retardée qu'avancée. Le plus souvent, en effet, on a constaté dans les autopsies la persistance des fontanelles et le peu de consistance des sutures; on a, fréquemment aussi, trouvé des os wormiens dans la suture occipitale. Presque toujours, enfin, il y a un défaut de symétrie entre les deux côtés de la cavité crânienne ou certaines parties congénères de cette cavité.

Les différentes lésions que nous venons de décrire, et notamment l'épaisseur anormale des os de la voûte et l'aplatissement de la base, expliquent, d'ailleurs, pourquoi la capacité du crâne ne répond point habituellement au volume de la tête.

La *dure-mère*, épaisse et résistante, adhère fortement aux os; les sinus, assez développés, sont gorgés de sang noir. La cavité de l'arachnoïde et les ventricules contiennent presque constamment une plus ou moins grande quantité de sérosité. Le *cerveau*, plus petit que ne le comporte la capacité du crâne, est généralement compacte, quelquefois infiltré de sérosité, plus rarement ramolli. Les lobes antérieurs, souvent asymétriques, sont médiocrement développés; les anfractuosités sont peu profondes. Corps pituitaire volumineux. Corps striés, couches optiques et pédoncules cérébraux petits, atrophiés. Le *cervelet* est petit, aplati à sa face inférieure, généralement dense, ses hémisphères inégaux, ses lamelles en petit nombre, ses pédoncules atrophiés. Le bulbe, les pyramides et les olives sont peu développés; nerfs vagues et glosso-pharyngiens atrophiés. Quelques auteurs ont signalé également le ramollissement et l'atrophie des nerfs sensoriaux et l'existence de petites tumeurs rouges sur ces nerfs. Le *canal rachidien* contient une quantité plus ou moins considérable de sérosité, au milieu de laquelle baigne la moelle, remarquable par son peu de développement; la colonne vertébrale présente souvent des déviations, surtout dans sa partie supérieure. Les *artères* qui se rendent au cerveau par les trous de la base du crâne, sont rétrécies et comme comprimées.

Les *orbites* sont larges et peu profondes. Les *os des membres*, amincis dans leur longueur, sont renflés aux extrémités. Les *muscles*, surtout ceux des membres inférieurs, sont pâles, flasques et infiltrés de sérosité; le *tissu connectif* sous-cutané est hypertrophié. Le tissu cellulaire profond est souvent infiltré de sérosité. Il y a généralement une diminution notable dans les quantités de globules, de fibrine et d'albumine du *sang* (Niepce). Le *larynx*, surtout quand il est comprimé par un goître, a une capacité moindre qu'à l'état normal; les cordes vocales sont petites et œdématiées. Le *cœur*, petit et flasque, est rempli de sang noir. L'*estomac* et les *intestins* sont volumineux; la muqueuse en est généralement épaissie; le *péritoine* contient presque toujours une certaine quantité de sérosité; les glandes mésentériques sont engorgées. Les *vaisseaux lymphatiques* sont très-déve-

loppés. Les *mamelles* et les organes de la génération sont le plus souvent rudimentaires, atrophiés; les vésicules séminales, très-petites, contiennent peu de sperme. Quelquefois le scrotum et la verge sont volumineux, mais ils ne doivent habituellement ce développement exceptionnel qu'à la sérosité dont ils sont infiltrés.

Apparition des premiers symptômes: marche de la maladie. — Aucun signe pathognomonique ne permet d'affirmer l'existence du crétinisme avant le cinquième ou sixième mois; tout au plus les personnes très-expérimentées peuvent-elles reconnaître chez un nouveau-né la disposition à en être atteint, à certains signes mal déterminés, mais dont l'ensemble constituerait, sinon une certitude, au moins une présomption. Ces caractères sont les suivants : petit goître congénital; corps volumineux, œdématié; tête grosse et irrégulière; fontanelles larges; cheveux épais, implantés jusqu'au voisinage des sourcils; paupières gonflées; peau livide; nez écrasé; bouche large; langue épaisse; traits grossiers; cou gros et court, surtout en arrière; thorax aplati en haut; abdomen élevé et gonflé; extrémités grêles; somnolence continuelle; cris rares, consistant en une espèce de grognement; respiration lente; inhabileté à prendre le sein; vomissements fréquents. Mais aucun de ces caractères n'est constant; la plupart, sinon tous, manquent dans la majorité des cas, surtout au moment de la naissance, et ils appartiennent, d'ailleurs, tout autant au rachitisme et à la scrofule qu'au crétinisme. Aussi quelques auteurs (Ackermann, Maffei, Iphofen) n'hésitent-ils point à en nier l'existence ou à en contester absolument la valeur.

Ce n'est généralement, en effet, qu'à partir du sixième mois, et même un peu plus tard, que l'on peut reconnaître, d'une façon à peu près certaine, l'existence d'un commencement de crétinisme, et cela aux caractères suivants : développement très-lent de l'ensemble de l'organisme; corps gras et bouffi; peau généralement brune ou d'un jaune cendré; tête volumineuse; fontanelles et sutures très-ouvertes, comme distendues; yeux languissants, sans expression, presque toujours à demi fermés; gloutonnerie; somnolence et apathie extrêmes; insensibilité à la lumière et aux sons; bouche grande; lèvres grosses et gonflées, surtout la supérieure; nez écrasé; cris rares, caverneux; ventre gros, rendant un son mat; extrémités grêles; cou large et court, le plus souvent sans goître; tête renversée en arrière ou sur les côtés; faiblesse extrême et maladresse des mouvements; dentition tardive, très-lente et irrégulière, accompagnée d'une salivation abondante, et souvent aussi de violentes convulsions; dents de lait implantées à une grande distance les unes des autres, se noircissant facilement et tombant souvent pour n'être pas remplacées. Un peu plus tard ces caractères s'accentuent davantage; le jeune crétin, toujours apathique et indifférent, apprend difficilement à marcher et à articuler quelques sons. Il ne se tient guère sur ses jambes avant la fin de la sixième année; sa voix est rauque et perçante.

Il est rare que le crétinisme se déclare après la troisième ou la quatrième année chez des enfants qui se sont développés normalement jus-

que-là, et tout nous porte à croire que les individus que l'on prétend être devenus crétins à cinq, dix et vingt ans, étaient simplement des idiots ou des déments. Les symptômes de la maladie s'aggravent, d'ailleurs, lentement jusqu'à l'âge de huit à dix ans, époque à laquelle la marche du crétinisme, désormais confirmé, subit un temps d'arrêt jusqu'à la puberté. Celle-ci, du reste, est elle-même presque toujours retardée, et ne se développe habituellement qu'à dix-neuf ou vingt ans chez les filles, et plus tard encore chez les garçons. Le crétin reste donc, jusqu'à la puberté, ce qu'il était dans la première enfance, et, le plus souvent, aucun signe extérieur ne permet de distinguer les filles des garçons. A peine pubère, c'est déjà un vieillard décrépi; on n'observe point chez lui les âges intermédiaires. Parfois, cependant, l'évolution de la puberté détermine quelques changements favorables chez les semi-crétins et crétineux, mais elle n'a aucune influence sur les crétins complets, dont la plupart, d'ailleurs, ne deviennent jamais pubères.

Quelques auteurs ont signalé dans le crétinisme des rémissions et des exacerbations; il serait peut-être plus exact de dire que les causes de la maladie agissent avec plus d'intensité dans certaines saisons, notamment pendant les grandes chaleurs.

Formes et degrés. — Les frères Wenzel, et après eux la plupart des auteurs, ont admis dans le crétinisme trois formes ou degrés : les crétins, les semi-crétins et les crétineux, de même qu'en pathologie mentale nous avons les idiots, les imbéciles et les faibles d'esprit. Bien qu'il soit souvent difficile de bien distinguer, dans la pratique, ces trois variétés de crétinisme, cette classification est bonne à conserver, ne serait-ce que comme moyen facile de désigner des degrés dans la maladie. On les reconnaît, d'ailleurs, aux caractères suivants :

Crétins : torpeur intellectuelle complète; instincts presque nuls; surdi-mutité; conformation physique offrant au plus haut degré les caractères que nous avons assignés au vrai crétin; taille au-dessous de 1 mètre; inaptitude à la reproduction.

Semi-crétins : obtusion de l'intelligence; physionomie sans expression; instincts conservés; voix rauque, gutturale; bégayement; articulation des mots difficile et accompagnée de gestes exagérés; difformités corporelles moins accusées; taille au-dessous de la moyenne; peuvent se reproduire.

Crétineux (simples, pesants, imbéciles) : faiblesse de l'intelligence plus ou moins prononcée, peu de jugement; instruction difficile; nonchalance; articulation des mots embarrassée; bégayement; cachet spécial de la physionomie reproduisant, sous une forme très-atténuée, les difformités du crétin complet.

Caractères du crétinisme. — Nous diviserons les caractères constitutifs du crétinisme en symptômes physiques et lésions fonctionnelles.

Symptômes physiques. — La petitesse de la *taille* est l'un des caractères les plus constants du crétinisme : les prétendus crétins complets à taille

élancée ne sont autres que des idiots nés dans les pays où règne l'endémie du crétinisme. Nous reviendrons sur cette question. La taille des crétins complets ne dépasse guère un mètre ; celle des semi-crétins atteint rarement $1^{m},50$; les crétineux ne diffèrent guère, sous ce rapport, des hommes ordinaires. En même temps qu'ils sont petits, les crétins sont difformes, trapus, ramassés ; le tronc est relativement plus long que dans l'état normal ; le thorax est généralement large et aplati ; les mamelles pendantes et flasques ; le ventre ballonné. Les *membres* inférieurs souvent contrefaits sont courts, épais, renflés aux articulations ; les supérieurs longs et grêles ; les mains sont larges et épaisses, les doigts courts, surtout le pouce ; les ongles durs, larges et aplatis ; les pieds plats, souvent tournés en dehors ; les malléoles internes très-saillantes. La *tête* est presque toujours grosse, sinon absolument, au moins relativement au reste du corps, et c'est avec peine que le jeune crétin réussit à la tenir droite. Le *crâne*, rarement régulier, est à peu près constamment déprimé en même temps que rétréci en avant et en haut, aplati sur la région occipitale, élargi en arrière, en bas et au niveau des pariétaux, et présente habituellement au-dessus de l'arcade sourcilière une dépression transversale qui serait constante chez les crétins complets. (Cerise.) Les cheveux, d'un châtain sale, sont généralement rudes, grossiers, disposés par mèches et implantés très-bas ; le plus souvent le cuir chevelu est encroûté de crasse. La *face* qui, dans son ensemble, rappelle le type mongol, est carrée, large, surtout dans son tiers supérieur ; les pavillons des oreilles déformés et écartés de la tête ; les sourcils irréguliers et peu prononcés ; le nez épaté, enfoncé à sa racine ; les narines largement ouvertes ; les yeux écartés, regardant en dedans ; l'iris d'un brun grisâtre ; les paupières boursouflées, chassieuses, à peine ouvertes ; les cils petits et rares, plus rarement touffus et enchevêtrés; l'ouverture de la bouche largement fendue. La mâchoire inférieure dépasse la supérieure ; les lèvres, épaisses et flasques, laissent écouler la salive ; la langue gonflée et gluante fait souvent saillie hors de la bouche. La peau de la face, primitivement d'un blanc mat et livide, devient d'un jaune marron, en même temps que plissée, rugueuse et flasque (masque de batracien). Le *cou*, court et épais, présente souvent à sa partie antérieure un goître plus ou moins volumineux. La nuque est courte, large et aplatie. Les *dents* sont presque toujours espacées, mal implantées et cariées ; il est rare, d'ailleurs, que la dentition ait atteint le développement que comporte l'âge du sujet. Pour Baillarger, qui l'a signalée le premier, cette évolution tardive de la dentition constituerait l'un des symptômes les plus constants du crétinisme. Le *système pileux* est peu développé, notamment aux aisselles, au menton, où la barbe n'est qu'un duvet soyeux, et aux parties génitales ; les crétins ne deviennent presque jamais chauves, et il est rare que leurs cheveux blanchissent.

Suivant Baillarger (comm. orale), ce qui domine dans la conformation du crétin, c'est le développement en largeur des diverses parties du squelette. Il serait peut-être encore plus exact de dire que ce qui, au

physique, caractérise surtout le crétin, c'est la disproportion et l'asymétrie des diverses parties du corps et l'absence complète d'harmonie dans les formes.

Lésions fonctionnelles. — Ce qui frappe le plus chez les crétins, c'est leur apathie, leur nonchalance, leur inertie. Les *mouvements* musculaires sont lents, incertains, rarement énergiques; les bras pendants; la marche lourde, chancelante, mal assurée, quelquefois même tout à fait impossible. Certains crétins restent toute leur vie accroupis dans un coin ou attachés sur un fauteuil, les membres inférieurs affreusement contractés. Les *sens* sont presque tous obtus et émoussés et les perceptions imparfaites, quand elles ne sont pas complétement nulles. Le sens de la vue est celui qui offre les perturbations les moins profondes; il n'est pas rare même que la vue soit assez perçante. Les crétins sont peu sensibles à la douleur, non plus qu'aux changements atmosphériques. Ils vivent dans un état continuel de torpeur et de somnolence; leur *sommeil* est lourd, profond, stertoreux : on a parfois quelque peine à les réveiller, et souvent, après le réveil, ils restent quelque temps étourdis, étonnés, comme les épileptiques après leurs attaques.

Les facultés intellectuelles et morales des crétins complets sont pour ainsi dire oblitérées : ils n'ont même pas l'instinct de la conservation, et il faut les nourrir comme on le fait des jeunes enfants. Ils mangent d'ailleurs ou plutôt engloutissent indistinctement et sans résistance tout ce qu'on leur donne, et laissent aller sous eux leurs urines et matières fécales. Aucun objet extérieur, aucun bruit ne les impressionne; ils paraissent étrangers à tout ce qui se passe autour d'eux et manifestent à peine leur présence par des contorsions, des gesticulations désordonnées et par des grognements, des cris rauques et inarticulés. Ils sont incapables d'attachement et de reconnaissance, et il en est à peine quelques-uns que l'on peut effrayer par des menaces et qui se mettent en colère.

On observe déjà chez les *semi-crétins* quelques manifestations intellectuelles se rattachant à ce qui frappe directement leurs sens engourdis. Ils paraissent, en effet, incapables d'idées abstraites. Ils apprennent difficilement à lire et à écrire, et comprennent rarement ce qu'ils lisent : ils bégayent quelques mots ou mieux quelques substantifs, et remplacent les verbes et les adjectifs par des contorsions et des grimaces. La mémoire est la faculté la mieux conservée, mais surtout la mémoire des choses concrètes, car celle des faits, absolument nulle chez le crétin complet, est encore très-défectueuse chez les semi-crétins. La plupart sont susceptibles d'imitation. Les semi-crétins ont jusqu'à un certain point l'instinct de la conservation et manifestent vaguement certains désirs. Quelques-uns mangent seuls, mais gloutonnement et sans retenue, et on obtient difficilement qu'ils se tiennent propres. Plus ou moins impressionnés par les objets extérieurs, ils sont accessibles aux sentiments de la peur, irritables et enclins à la colère et à l'emportement. Quelques-uns même ont, pour ainsi dire périodiquement, de véritables accès de fureur maniaque. La plupart des semi-crétins manifestent des sentiments d'attachement et

de reconnaissance; mais ils ne savent pas distinguer le bien du mal.

Sous le rapport intellectuel et moral, le *crétineux* se rapproche de l'état normal par des nuances insensibles. Ce qui domine chez lui, c'est l'apathie, la paresse intellectuelle et physique, la tendance à vagabonder, à s'isoler, et surtout à s'éloigner des pauvres infirmes atteints, comme eux, par l'endémie, sentiment d'aversion qu'on observe d'ailleurs chez les crétins à tous les degrés. Ils ont à peine encore le sentiment du bien et du mal, conçoivent difficilement des idées abstraites, et surtout manquent de jugement et d'esprit de sociabilité. Quelques-uns reconnaissent des pièces de monnaie, mais ils ne savent point en apprécier la valeur. On parvient assez facilement, du reste, à leur apprendre des professions manuelles, et plusieurs même ont des sentiments artistiques assez prononcés. La lésion des facultés intellectuelles et morales n'est pas toujours, d'ailleurs, aussi prononcée qu'on pourrait le supposer d'après l'aspect extérieur. Un semi-crétin, au physique, n'est souvent que crétineux au moral, et il n'est pas rare même de rencontrer, dans les pays où règne l'endémie, des hommes très-intelligents qui présentent, dans leurs allures et leur conformation physique, quelques-uns des caractères que l'on observe chez les crétineux. C'est le *crétinisme tout physique* signalé par Cerise.

Les *sécrétions* n'offrent, en général, rien de bien anormal. Celle de la salive paraît augmentée plutôt peut-être qu'elle ne l'est réellement; la salive, d'ailleurs, est habituellement visqueuse et fétide. La sécrétion des larmes est presque nulle; la transpiration cutanée n'est jamais abondante. La *menstruation* presque toujours irrégulière, ne s'établit d'ailleurs que tardivement, assez souvent même après vingt ou vingt-cinq ans. Il en est de même de la *sécrétion du sperme*, qui parfois reste infécond. Les crétins complets n'éprouvent pas l'*appétit vénérien* et la reproduction est chez eux absolument impossible. Les semi-crétins, et plus encore, les crétineux, sont au contraire très-lascifs et adonnés à la masturbation; les semi-crétines et crétineuses peuvent concevoir, mais les vices de conformation du bassin, très-fréquents chez elles, rendent souvent l'accouchement difficile. La plupart d'ailleurs ne peuvent nourrir leurs enfants parce qu'elles n'ont pas de lait. Les *fonctions digestives* ne présentent habituellement rien d'anormal : il y a même lieu de s'étonner que l'ingurgitation à dose énorme d'aliments grossiers, imparfaitement insalivés, ne détermine pas plus souvent des accidents du côté du conduit gastro-intestinal. La *respiration* lente, comme la plupart des fonctions, est souvent embarrassée et sifflante par suite de l'accumulation dans les bronches de mucosités que les crétins ne savent pas expectorer, et souvent aussi de la compression que la glande thyroïde hypertrophiée exerce sur la trachée. D'après Cerise et Baillarger, le pouls du crétin serait un peu plus fréquent que dans l'état normal ; la plupart des auteurs affirment au contraire que les crétins ont par minute 4 à 5 pulsations de moins que les personnes du même âge bien portantes. La température de leur corps est également plus basse de 2 à 3 degrés.

Complications.— Maladies spéciales.— Le *goître* que l'on rencontre dans tous les pays où le crétinisme est endémique, en est en même une complication fréquente. Deux tiers environ des crétins sont goîtreux, et la plupart des autres ont le cou gras et empâté. La fréquence et la grosseur des goîtres chez les crétins sont généralement d'ailleurs en raison inverse de l'intensité du crétinisme, fait important et curieux signalé par Cerise, et dont Baillarger a donné l'explication en faisant observer que l'hypertrophie de la glande thyroïde étant habituellement liée à l'évolution de la puberté, les crétins complets ne devenant pas pubères, devaient par cela même être exempts de goître. Le goître des crétins diffère essentiellement, d'ailleurs, du goître des scrofuleux ; il est simple, bilobé ou trilobé, généralement mobile, quelquefois fixe et comprimé entre le cou et le sternum. Rarement congénital, il se développe surtout au moment de la puberté. Plus tard, il diminue de volume, prend une certaine consistance et s'ossifie même quelquefois. Il est beaucoup plus commun chez les femmes que chez les hommes; il est rare qu'il s'ulcère.

La *carie dentaire* est fort commune chez les crétins. Est-elle produite par les mêmes causes que le crétinisme ? ou bien est-elle simplement le résultat de la mauvaise nourriture que l'on donne aux crétins et de l'incurie des parents ? En l'absence de documents précis, nous ne saurions le déterminer. Le *bégayement*, la *surdité*, la *mutité*, la *surdi-mutité*, sont également des complications fréquentes du crétinisme ; le tiers environ des crétins sont sourds-muets.

On a longtemps désigné sous une même dénomination, *struma*, le goître et la *scrofule*, et quelques auteurs considèrent encore le crétinisme comme le plus haut degré de la diathèse scrofuleuse. Cette doctrine nous paraît inadmissible. Il est seulement vrai de dire que dans certains pays, les crétins sont assez souvent scrofuleux, surtout dans le jeune âge. La même observation s'applique au *rachitisme*, dont le crétinisme, d'après Ackermann, ne serait qu'une des manifestations. Nous croyons cependant que le rachitisme n'est pas étranger aux déformations crâniennes qui constituent l'un des caractères anatomiques les plus constants du crétinisme.

L'*éclampsie* et l'*épilepsie* sont des complications fréquentes du crétinisme. Souvent aussi on voit les crétins tomber presque subitement, plusieurs fois par jour, dans des crises caractérisées par une suspension apparente de toutes les fonctions de la vie, avec fixité du regard. (Maffei.) Ces crises offrent une certaine analogie avec le vertige épileptique ; elles ont seulement une durée beaucoup plus longue. Les crétins sont également sujets à la *chorée*, aux *paralysies partielles*, à l'*asthme*, notamment quand ils ont un goître sous-sternal, à la *fièvre typhoïde*, aux *hernies* et aux *affections cutanées;* mais nous croyons qu'il faut surtout attribuer ces dernières maladies à la malpropreté et à l'incurie des parents. La même observation s'applique d'ailleurs aux catarrhes chroniques des bronches, du tube intestinal, des yeux et des oreilles qu'on observe si souvent chez eux.

Mortalité.— Vie moyenne.— Un assez grand nombre de crétins meurent dans la première enfance; mais plus tard ils résistent assez bien aux causes ordinaires des maladies. Fort peu de crétins complets cependant atteignent un âge avancé et la plupart succombent avant trente ans, surtout quand ils ne sont pas enlevés du milieu où ils ont contracté la maladie. Les semi-crétins et les crétineux vivent plus longtemps, quelques-uns même jusqu'à soixante-cinq à soixante-dix ans. Les crétins succombent surtout, d'ailleurs, dans le jeune âge aux maladies de l'encéphale et de la moelle et, plus tard, aux affections gastro-intestinales, aux maladies du cœur et aux hydropisies, surtout dans les pays à fièvres intermittentes. Le crétin s'éteint parfois sans que sa famille ait même soupçonné son état de souffrance.

Diagnostic différentiel. — On ne peut guère confondre un crétin qu'avec un idiot. Il y a cependant entre le crétinisme proprement dit et l'*idiotie* des différences bien tranchées et nous ne faisons sous ce rapport aucune distinction entre l'idiotie que l'on observe à peu près également sur tous les points du globe et celle qu'on rencontre dans les pays où règne l'endémie crétineuse. La conformation physique de l'idiot diffère complétement, en effet, de celle du crétin. L'idiot est élancé plutôt que trapu, ses membres inférieurs sont habituellement grêles, mais longs ; ses mains étroites et minces, ses doigts effilés, sa tête plutôt petite, étroite et allongée (dolichocéphalie) que grosse, large et raccourcie d'avant en arrière (brachycéphalie) comme chez les crétins ; la face n'offre le plus souvent rien de particulier, rien du moins qui soit comparable à la largeur du visage, à la saillie des pommettes, à l'enfoncement de la racine du nez, à l'écartement des yeux, à l'épaisseur de la langue, à la teinte jaune sale de la peau et enfin aux rides des crétins. Les idiots présentent rarement et surtout au même degré que les crétins, la surdi-mutité, l'engourdissement des sens et de la sensibilité générale, la somnolence, la lourdeur et l'incertitude des mouvements volontaires. La lésion des facultés intellectuelles et morales n'est pas non plus de même nature chez les crétins et les idiots : toujours plus profonde, en apparence du moins, chez les premiers, elle présente chez eux un caractère spécial : c'est plutôt de la torpeur, de l'engourdissement, de la stupeur, que l'on retrouve dans toutes les manifestations intellectuelles et instinctives, que l'absence ou l'arrêt de développement de telle ou telle faculté. Les idiots ont presque tous, au moins dans une certaine mesure, le sentiment de la peur et de la reconnaissance ; ils ont aussi malheureusement beaucoup plus que les crétins, des impulsions instinctives fâcheuses (pyromanie, kleptomanie, instincts homicides) qui rendent souvent leur séquestration nécessaire. La menstruation, presque toujours irrégulière chez les crétines, n'offre généralement rien d'anormal chez les idiotes. La même différence s'observe, jusqu'à un certain point, dans la dentition, bien que celle des idiots soit le plus souvent aussi plus ou moins retardée.

L'idiotie diffère du crétinisme sous d'autres rapports encore. La peau des idiots est mince, blanche et transparente plutôt qu'hypertrophiée, jaune et

ridée. Leur voûte palatine est étroite, allongée d'avant en arrière et très-fortement arquée transversalement. Celle des crétins, au contraire, relativement large, est rétrécie d'avant en arrière et aplatie. Les idiots sont beaucoup plus que les crétins sensibles aux changements atmosphériques. Ils sont très-sujets notamment à la phthisie si rare chez les crétins. Suivant Baillarger, il n'y aurait dans l'idiotie qu'un arrêt de développement du cerveau, tandis que dans le crétinisme l'arrêt de développement porterait simultanément sur le cerveau et sur l'ensemble de l'organisme. Nous ajouterons que, dans l'idiotie, l'arrêt de développement du cerveau, presque toujours congénital, détermine fatalement la forme et les dimensions du crâne, tandis que chez les crétins, il y a tout au plus à la naissance une disposition à contracter la maladie, et il est presque toujours possible d'en prévenir le développement. En un mot, dans l'immense majorité des cas, *on naît idiot et on devient crétin.*

Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que les différences que nous venons de signaler, très-faciles à constater quand il s'agit d'idiots et de crétins proprement dits, le sont beaucoup moins quand on a affaire, d'un côté, à des imbéciles et faibles d'esprit, et, de l'autre, à des semi-crétins et des crétineux, et surtout lorsque les uns et les autres sont nés dans les mêmes localités, et plus encore quand ils appartiennent à la même famille. Nous croyons néanmoins qu'avec un peu d'attention il sera toujours possible de les distinguer.

De Paw, Troxler et quelques autres ont essayé de rattacher la *blafardise* et l'*albinisme* au crétinisme : il n'y a évidemment entre ces diverses infirmités qu'une analogie lointaine. Les albinos sont assez communs, il est vrai, dans les contrées où règne l'endémie crétineuse ; mais l'albinisme n'est, évidemment, ni une variété ni un symptôme habituel du crétinisme.

Crétinisme endémique. — Jusqu'ici nous n'avons envisagé le crétinisme que comme une maladie nettement définie, ayant des caractères propres et toujours les mêmes : il nous reste à dire comment il se présente dans les foyers endémiques. Si le crétinisme, en effet, se rencontre parfois sous forme sporadique, il n'est pas moins certain que c'est une maladie essentiellement endémique. Or, lorsqu'on observe dans un pays où règne le crétinisme endémique, ce ne sont point seulement des crétins qu'on y rencontre, mais aussi des goîtreux, des idiots, des imbéciles, des faibles d'esprit, des albinos, des blafards, des sourds, des muets, des bègues, des sourds-muets, des nains, des bossus, des strabiques, des individus, en un mot, qui présentent un ou plusieurs des caractères que nous avons assignés au crétinisme complet, qui ont, si l'on peut s'exprimer ainsi, un *crétinisme partiel.* Quelques auteurs, notamment Meyer-Ahrens, ont rattaché toutes ces formes morbides à une même famille, à un même groupe pathologique. Nous partageons, jusqu'à un certain point, cette manière de voir ; mais comme toutes ces maladies peuvent exister isolément et qu'on les rencontre très-fréquemment en dehors des foyers endémiques, il est nécessaire de les étudier séparément, et cela avec d'autant

plus de raison qu'elles présentent dans ces foyers les mêmes caractères ou à peu près que partout ailleurs.

Quant au crétinisme des grandes villes, décrit par Behrend en 1846, il diffère, à beaucoup d'égards, du véritable crétinisme; mais il n'est pas douteux qu'il y a une certaine analogie entre les déplorables conditions hygiéniques que présentent encore certains quartiers dans la plupart des grandes villes, et celles qu'on observe dans les pays où règne l'endémie crétineuse.

Étiologie. — L'étude des causes joue un rôle important dans l'histoire du crétinisme : nous parlerons séparément des causes internes ou individuelles, et des causes externes ou endémiques.

Causes individuelles. — *Races humaines. Espèces animales.* — Bien que le contraire ait été affirmé par quelques auteurs, il paraît établi que toutes les races sont sujettes au crétinisme. Il est endémique, en effet, dans plusieurs des contrées occupées par les races indo-américaine, mongolique et africaine, aussi bien que parmi les divers rameaux de la race caucasique.

Si l'existence du goître chez les animaux ne peut pas être mise en doute, on ne peut en dire autant du crétinisme; quelques observations, cependant, tendraient à faire admettre que certains animaux, les chevaux, et les chiens notamment, peuvent offrir tout au moins les caractères physiques du crétinisme.

Sexe. — Tandis que le goître est beaucoup plus commun chez les femmes que chez les hommes, et cela dans la proportion de 1 à 2, 3, 4, et même plus dans certaines localités, le crétinisme est plus fréquent chez les hommes, dans la proportion de 5 à 4. Cette proportion varie beaucoup, du reste, selon les régions; mais on peut établir, en thèse générale, que le chiffre relatif des hommes atteints de goître et de crétinisme est presque partout en raison directe de l'intensité de l'endémie. L'étude attentive des causes et de leur mode d'action permet, d'ailleurs, d'entrevoir dans une certaine mesure la raison de cette apparente anomalie. Dans les pays où l'endémie sévit avec une médiocre intensité, l'homme, par son genre de vie, résiste plus facilement que la femme aux causes goîtrigènes, dont l'action, avons-nous dit, se fait surtout sentir après la puberté. Mais il n'en est plus de même quand les causes endémiques agissent avec assez d'énergie pour produire le crétinisme : les enfants de l'un et l'autre sexe en subissent alors, au même degré, l'influence pernicieuse; et comme, à la naissance, le crâne des garçons est plus gros et par suite plus exposé à être comprimé pendant l'accouchement, il n'est point étonnant que leur cerveau soit plus souvent lésé que celui des filles.

Hérédité. — La plupart des auteurs, à l'exemple de Fodéré, considèrent le crétinisme comme essentiellement héréditaire : plusieurs même n'hésitent point à affirmer que les crétins naissent toujours de parents semi-crétins, crétineux, ou simplement goîtreux. « Le goître est le père du crétinisme, » a dit Fabre (de Meironnes). Cette doctrine, soutenue

surtout par les auteurs qui, comme Fodéré, ne distinguent point le crétinisme de l'idiotie qu'on observe dans les mêmes localités, nous paraît reposer sur une fausse interprétation des faits, et nous croyons, au contraire, que l'hérédité ne joue qu'un rôle secondaire dans la genèse du crétinisme. Nous basons cette opinion sur les considérations suivantes : 1° Des parents sains, qu'ils aient eu on non des enfants bien conformés dans un pays indemne, engendrent, parfois, des enfants crétins après un séjour de quelques années dans une localité où règne l'endémie, et ils n'ont plus, au contraire, que des enfants sains s'ils quittent de nouveau cette localité. (Coxe, Cerise, Morel, Niepce, Dalève, Kœberlé.) Ackermann a vu devenir crétins des enfants nés de femmes qui étaient venues, pendant leur grossesse, de pays indemnes dans des localités infectées. 2° Il semblerait même, bien que Fabre ait contesté, à cet égard, la plupart des chiffres de Niepce, que des enfants nés dans des pays indemnes, placés en nourrice dans des localités infectées, deviennent quelquefois crétins. (Maffei, Niepce.) 3° Il n'est pas rare, dans les foyers endémiques, que des enfants nés de parents bien constitués et intelligents, bien qu'habitant depuis longtemps le pays, deviennent crétins (Coxe, Rambuteau, Esquirol, Niepce, Skoda, Bassereau, Piorry); ils ne le deviennent jamais, au contraire, si les parents vont habiter une localité indemne. (Cerise.) 4° Des semi-crétins, crétineux ou goîtreux, qui ont eu des enfants crétins dans un foyer endémique, n'ont plus que des enfants bien conformés après avoir quitté le pays natal (Dubini) : tout au plus engendrent-ils parfois des idiots et des imbéciles. 5° De temps immémorial, en Valais, dans le canton de Berne et ailleurs, il est de notoriété que les enfants dont les mères, entachées ou non de crétinisme, ont passé les derniers mois de leur grossesse sur la montagne, et qui, de plus, y ont été nourris et élevés jusqu'à l'âge de trois à quatre ans, ne deviennent pas crétins, tandis que ceux pour lesquels on n'a pas pris cette sage précaution, sont communément atteints par l'endémie. (Haller, Coxe, de Saussure, Fodéré, Zschokke, Claivaz, Schneider.) 6° Si l'on rencontre des idiots ou des aliénés dans la descendance des semi-crétins et des crétineux, il est, je crois, sans exemple, qu'en dehors des foyers endémiques, des idiots et des aliénés aient donné naissance à de véritables crétins. Or ce n'est pas ainsi que se comportent habituellement les maladies franchement héréditaires. 7° Enfin il paraît également établi que des mariages contractés dans les foyers endémiques, par des semi-crétins ou crétineux de l'un ou l'autre sexe avec des personnes saines d'un pays indemne, il naît autant sinon plus de crétins que des unions entre semi-crétins et crétineux de la même localité. (Rambuteau, Esquirol, Saint-Lager, Lombroso, Billiet.)

Est-il besoin d'ajouter qu'à part de très-rares exceptions, que nous ne pouvons examiner ici, tous les faits cités par les partisans de la doctrine que nous combattons peuvent être expliqués par la seule influence des causes externes ou endémiques.

Nous croyons donc pouvoir établir : 1° que le crétinisme peut se dé-

velopper chez des enfants qui n'offrent aucune trace de prédisposition héréditaire; 2° que l'hérédité seule ne produit pas le crétinisme proprement dit, comme elle produit l'idiotie et la folie raisonnante : elle n'intervient qu'à titre de cause adjuvante et secondaire. Nous croyons également que le crétinisme est assez rarement congénital. Les enfants même qui, lors de leur naissance, portent un rudiment de goître, regardé par quelques auteurs comme un signe certain de crétinisme, ne deviennent pas crétins, s'ils sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques; quelques-uns seulement restent idiots ou imbéciles.

Nous n'allons point jusqu'à dire que les enfants, nés de parents semi-crétins ou crétineux, en dehors des foyers endémiques, sont toujours absolument indemnes; mais il est au moins fort rare que ces enfants héritent de leurs parents la conformation spéciale du corps qui constitue, pour nous, le caractère pathognomonique du crétinisme. Ils en héritent assez souvent, au contraire, l'arrêt de développement, à divers degrés, des facultés intellectuelles, c'est-à-dire l'idiotie, l'imbécillité, la faiblesse d'esprit; et c'est probablement à cette cause, tout autant, si ce n'est plus, qu'à l'influence du milieu ambiant, qu'il faut attribuer la fréquence de l'idiotie simple et de certaines autres dégénérescences dans les pays où règne l'endémie crétineuse.

Il résulte également des faits que nous avons observés dans les Pyrénées et les Alpes et dans les départements du Puy-de-Dôme, de la Meurthe et du Bas-Rhin, et de ceux relatés par les auteurs, que le crétinisme n'est point, comme on l'a prétendu, le dernier degré d'une transformation, d'une dégénérescence progressive de l'organisme dont le goître formerait le point de départ héréditaire. Pour nous, il n'y a, entre le crétinisme, le goître, la surdi-mutité, etc., des localités infectées, qu'un lien étiologique; ils appartiennent bien, sous ce rapport, à un même groupe morbide, mais ils n'en constituent pas moins autant de maladies distinctes.

La *consanguinité* n'agit, nous le croyons du moins, que quand les conjoints sont atteints déjà de quelque vice héréditaire; elle a seulement pour effet d'en augmenter la force.

Autres causes prédisposantes individuelles. — Le crétinisme n'étant que rarement congénital, les causes prédisposantes ne doivent jouer qu'un rôle bien secondaire dans la genèse de la maladie : mais si ces causes sont insuffisantes pour créer, chez l'individu, un germe morbide inéluctable, elles peuvent au moins produire des conditions organiques fâcheuses, préparer le terrain, si l'on peut ainsi dire. L'hérédité et la consanguinité, par exemple, agissent probablement de cette façon, de même, d'ailleurs, que la *grande différence d'âge* entre les conjoints, leurs habitudes invétérées d'*ivrognerie*, la *conception pendant l'état d'ivresse* et enfin toutes les causes diathésiques ou accidentelles qui agissent plus ou moins énergiquement sur la santé des parents et, par suite, sur leur descendance.

Causes externes ou endémiques. — Le crétinisme, avons-nous dit, est

une maladie essentiellement endémique, c'est-à-dire particulière à certaines localités qui présentent des conditions telluriques ou hygiéniques spéciales; ce sont ces causes de l'endémie crétineuse que nous allons maintenant étudier.

La confusion que beaucoup d'auteurs ont fait et font encore entre le goître et le crétinisme a singulièrement compliqué la recherche des causes de l'endémie crétineuse. Ces deux maladies, nous ne saurions trop le répéter, sont absolument distinctes; le goître, il est vrai, est très-commun chez les crétins, et on l'observe dans tous les lieux où le crétinisme est endémique; mais on le rencontre aussi dans des localités où il règne de temps immémorial sans que la conformation physique et l'intelligence des habitants aient subi la moindre atteinte. On peut en conclure que les causes qui produisent le crétinisme peuvent aussi produire le goître, mais que ce dernier peut être déterminé par des causes qui sont incapables à elles seules d'engendrer le crétinisme.

Nous n'avons point à nous occuper ici des causes fort multiples du goître en général; nous dirons seulement que le *goître endémique* paraît occasionné par un principe, de nature probablement organique, contenu dans les eaux potables, et que l'iode aurait pour effet à peu près constant de détruire ou de neutraliser.

Les *causes du crétinisme* sont plus complexes; parmi celles qui ont été signalées par les auteurs, il en est quelques-unes que nous nous contenterons d'énumérer; telles sont, par exemple, l'*insuffisance* de l'*alimentation*, la *misère*, l'*insalubrité des habitations*, la *mauvaise manière* d'élever les *enfants*, etc., etc. Ces causes inhérentes aux institutions sociales, et essentiellement amovibles, peuvent assurément faciliter le développement du crétinisme en affaiblissant la constitution des parents et de l'enfant; mais elles ne jouent évidemment, dans la genèse de la maladie, qu'un rôle tout à fait indirect et secondaire. On les retrouve, d'ailleurs, souvent même beaucoup plus intenses, dans des localités où le crétinisme est complétement inconnu. Mais il en est d'autres dont l'action est plus directe et bien autrement importante; ce sont les *causes locales permanentes*.

Altitude; distance à la mer; configuration du sol. — On ne rencontre qu'exceptionnellement le crétinisme sur les hauts plateaux; il dépasse rarement l'*altitude* de 12 à 1500 mètres au-dessus du niveau de la mer, et quand on le rencontre à une certaine hauteur, c'est presque toujours dans des vallées dominées par des montagnes plus élevées encore. Une condition plus importante peut-être que l'altitude, c'est l'*éloignement des bords de la mer;* l'intensité du crétinisme, dans une région, paraît être, en effet, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe de la distance à la mer, dont le littoral semble jouir sous ce rapport d'une sorte d'immunité. C'est vers le centre des continents et des grands massifs de montagnes que l'endémie sévit avec le plus d'intensité. C'est bien plutôt, d'ailleurs, la *configuration du sol* que l'altitude absolue d'un pays qui paraît avoir une certaine influence sur la production du crétinisme. Si on

le rencontre exceptionnellement, en effet, dans quelques plaines étendues, il n'est pas douteux que c'est surtout et presque uniquement dans les vallées profondes, étroites, tortueuses, à angles rentrants, que l'endémie crétineuse sévit avec une certaine intensité. Ajoutons que dans les pays de plaines, où l'on rencontre le crétinisme, il y a presque toujours une végétation luxuriante ou quelque autre condition locale analogue qui y entretient une humidité permanente, ce qui leur donne une certaine analogie avec les vallées encaissées.

Direction des vallées, *aération*, *lumière*, *insolation*, *climats*, *électricité atmosphérique*. — On a peut-être attaché trop d'importance à la direction des vallées; mais on ne peut nier que celles qui sont disposées de façon à être souvent balayées par les vents et à recevoir directement pendant une partie du jour les rayons du soleil, aient, toutes choses égales d'ailleurs, moins de crétins que les autres. La trop grande chaleur paraît constituer également une condition défavorable : certains villages des Alpes, exposés au midi sans abri d'aucune sorte, et recevant toute la journée les rayons du soleil, regorgent de crétins. On observe le crétinisme à peu près à toutes les *latitudes*, dans les contrées à climats très-chauds ou très-froids, aussi bien que dans celles à climat tempéré et dans les pays qui subissent des variations fréquentes et brusques de température. Il ne paraît pas être plus commun dans les régions où les *orages* sont fréquents que dans celles où ils sont inconnus. Nous en dirons tout autant de l'influence de l'*ozone* que l'on trouve quelquefois, mais non toujours, dans les pays infectés.

Humidité et insalubrité de l'air; brouillards, *miasmes*. — Bien qu'on observe le crétinisme dans des pays où l'air atmosphérique est plutôt sec qu'humide, nous n'en croyons pas moins, avec presque tous les auteurs, que l'humidité habituelle de l'air et du sol joue un rôle important dans la genèse de l'endémie crétineuse. C'est à tort que l'on a attribué, plus ou moins exclusivement, le crétinisme aux *miasmes palustres* (Razoumowsky, Barton, Tourdes, Moretin, Vingtrinier) ou à un *principe délétère* analogue qui serait contenu dans l'air et engendré par le sol et la décomposition des végétaux (Saunders, Gugger, Guggenbühl, Virchow, Morel, Kœberlé), ou enfin à *des gaz* s'exhalant des profondeurs de la terre (Charpentier, Cazalis) ; il suffit, en effet, d'examiner les faits pour reconnaître l'insuffisance de cette doctrine; c'est l'une de celles cependant qui nous paraît s'éloigner le moins de la vérité.

Constitution géologique du sol. — Le sol sur lequel repose une localité peut agir sur l'organisme de trois façons bien différentes : s'il est imperméable, il peut, en s'opposant à l'infiltration des eaux pluviales, contribuer à entretenir l'humidité de l'atmosphère ; c'est ainsi qu'agissent notamment les marnes grasses, les argiles et les schistes argileux. En second lieu, les terrains d'une contrée peuvent, par leur nature et leur composition, donner lieu à des émanations délétères : tels sont certains terrains d'alluvion modernes, les tourbes et marais tourbeux. Enfin, le

sol peut agir en fournissant aux végétaux destinés à l'alimentation et surtout à l'eau potable, des éléments de nature minérale (terrains métallifères); mais ici il faut bien s'assurer si les eaux bues dans une localité traversent réellement les terrains sur lesquels elle repose, et si elles ne sont pas fournies par des puits creusés dans les couches alluvionnaires superposées à ces terrains ou même par des sources éloignées. On ne rencontre pas habituellement le crétinisme sur les terrains crétacés et les calcaires jurassiques, et il est assez rare sur les schistes talqueux et le granite. Nous avons déjà dit ce que nous pensions de l'humidité de l'air et du sol et des émanations miasmatiques; il nous reste à parler des matières empruntées au sol par les aliments appartenant au règne végétal et surtout par les eaux potables.

Influence des eaux potables.— Il y a bien longtemps que l'on a attribué pour la première fois à l'eau potable la production du goître et même du crétinisme; mais on n'a point encore découvert dans l'eau, si tant est qu'elle existe, la substance minérale, végétale ou animale qui engendre la maladie. On a successivement accusé la froideur de l'eau, sa désaération ou sa désoxygénation (Boussingault), l'absence de phosphates (Ackermann), d'iode et de brome (Prevost, Chatin); ou bien, au contraire, la prédominance des carbonates et sulfates de chaux et de magnésie (Grange), des matières terreuses ou minérales; mais on rencontre des eaux potables offrant absolument les mêmes caractères que celles supposées goîtrigènes dans des pays où le goître et le crétinisme sont inconnus, et aucune des substances incriminées jusqu'ici n'a été trouvée dans les eaux de toutes localités infectées. Quelques auteurs (Bouchardat, Moretin, Kœberlé, etc.) ont également accusé les matières organiques contenues dans les eaux. Personne encore n'a pu les isoler ni, à plus forte raison, en déterminer la nature; mais leur existence dans les eaux potables des pays infectés paraît constante et elles jouent très-probablement un rôle important dans la genèse du crétinisme.

En résumé, il nous paraît à peu près établi : 1° que le goître endémique est produit par l'usage habituel de certaines eaux qui contiennent un principe spécial, probablement de nature organique; 2° que ce principe se développe au contact de l'air et peut-être aussi de certaines matières minérales (sels de chaux, de magnésie, de fer); 3° que l'iode en prévient habituellement la production ou tout au moins en neutralise les effets; 4° que ce principe joue également un rôle important dans la genèse du crétinisme, surtout quand il existe en même temps dans l'eau potable et dans l'air ambiant, ce qui doit avoir lieu toutes les fois que les eaux coulent à ciel ouvert; 5° mais que des causes d'un autre ordre, que l'on rencontre à peu près constamment, soit isolées, soit réunies, dans les contrées où sévit le crétinisme, contribuent dans une certaine mesure à produire cette maladie. Nous citerons en première ligne l'humidité et le défaut d'aération et de lumière solaire, que l'on observe surtout dans les vallées étroites et profondément encaissées, et, parmi les causes secondaires, l'insalubrité des habitations, la misère,

la mauvaise alimentation et la manière défectueuse d'élever les enfants.

Quant au mode d'action des causes, nous l'ignorons absolument; la nature des symptômes et des lésions anatomiques peut seulement faire présumer qu'elles agissent sur la nutrition des organes par l'intermédiaire du système nerveux ganglionnaire, et cela non-seulement après la naissance, mais parfois aussi pendant la vie intra-utérine.

Nature et cause prochaine de la maladie. — La plupart des auteurs considèrent le crétinisme comme une maladie des centres nerveux, mais ils sont loin de s'entendre sur la nature et la cause prochaine de cette maladie. Malacarne, Knolz et Fabre l'attribuent à la conformation défectueuse du crâne et des centres nerveux, déterminée elle-même par la gêne que la glande thyroïde hypertrophiée apporte dans l'afflux du sang à la tête. Pour Lebert et Guggenbühl, le crétinisme consisterait dans un développement incomplet des centres nerveux. Ramond considère cette lésion comme un caractère de race. Suivant Ackermann, les vices de conformation du crâne des crétins seraient dus à un ramollissement de nature rachitique; pour Hufeland, Zschokke, Rœsch et Salonetta, le crétinisme ne serait qu'une des formes de la diathèse scrofuleuse. Iphofen l'attribue au défaut de force vitale; Troxler, à la lésion du principe qui préside à la formation de l'organisme; Gugger, Savoyen et Bellingeri, à l'insuffisance de l'hématose. Pour Ferrus, le crétinisme serait une hydrocéphalie œdémateuse chronique; Baillarger le définit « le développement incomplet, irrégulier et le plus souvent très-lent de l'organisme. » Fourcault et Niepce ont adopté cette manière de voir. Pour beaucoup d'auteurs enfin, le crétinisme ne serait qu'une variété d'idiotie, l'idiotie des montagnes ou l'*idiotie endémique*. Nous avons déjà dit ce que nous pensions de cette doctrine. L'examen attentif des faits ne permet pas davantage d'admettre celles de Malacarne, de Ramond, d'Ackermann, d'Hufeland et de Ferrus. Celles d'Iphofen, de Troxler, de Savoyen et de Bellingeri, qui ont entre elles une certaine analogie, nous paraissent se rapprocher beaucoup plus de la vérité, mais ne donnent qu'une idée imparfaite de la cause prochaine et de la nature du crétinisme. La même observation s'applique à la doctrine de Lebert, et même à celle de Baillarger, la plus complète cependant et la plus satisfaisante. Pour nous, le crétinisme est une maladie chronique apyrétique, quelquefois congénitale, mais qui se développe habituellement après la naissance et à peu près constamment dans la première enfance, sous l'influence de causes endémiques qui paraissent résider dans le sol et le milieu ambiant. Ces causes, dont l'action stupéfiante offre quelque analogie avec celle de certains poisons de nature végétale, auraient pour effet de ralentir et de troubler le développement des organes et particulièrement de la charpente osseuse, et par suite de déterminer les vices de conformation et les troubles fonctionnels qui constituent les caractères essentiels de la maladie.

Pronostic. — Le crétinisme est toujours une maladie grave; on peut même le considérer comme une infirmité incurable chez les individus qui

ont dépassé l'âge de neuf à dix ans. Avant cet âge, mais surtout dans les premières années de la vie, on peut arrêter la maladie dans son évolution, parfois même la guérir complétement. Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que le sujet est plus jeune, que le crétinisme est moins intense, et surtout que le crâne est moins déformé. Il paraît, d'ailleurs, constant que l'amélioration obtenue se maintient quand l'enfant a atteint l'âge de neuf à dix ans, lors même qu'il retourne dans un foyer endémique; tout au plus est-il exposé à contracter le goître.

Prophylaxie et traitement.—La prophylaxie et le traitement du crétinisme découlent naturellement des considérations qui précèdent. Il convient, en effet, pour prévenir la maladie, de faire disparaître les causes probables de l'endémie, et notamment : 1° de remplacer les eaux chargées de matières organiques et privées d'iode par des eaux plus saines dérivées d'une source salubre, ou par les eaux pluviales recueillies dans des citernes ; 2° de combattre, par tous les moyens possibles, l'humidité du sol et l'insalubrité de l'air et des habitations, particulièrement: *a.* en desséchant les marais et en mettant en culture les terres abandonnées par les eaux ; *b.* en endiguant les torrents ; *c.* en enlevant les arbres trop rapprochés des habitations, et notamment ceux à haute tige, touffus et à larges feuilles ; *d.* en construisant ces habitations à une bonne exposition, en contre-haut du sol environnant, convenablement drainé, et surtout des fumiers et fosses à purin qui les entourent ; *e.* en pratiquant dans chaque pièce un nombre suffisant d'ouvertures et en affectant exclusivement, autant que possible, le premier étage aux habitations de nuit ; 3° d'améliorer le régime alimentaire de la population atteinte par l'endémie, notamment : *a.* en augmentant la consommation de la viande et en introduisant l'usage modéré des boissons fermentées (vin, cidre ou bière), et, mieux encore, du café ; *b.* en vendant le sel au plus bas prix possible et en préconisant même l'usage habituel d'un sel de cuisine ioduré dans la proportion de 1 à 5 décigrammes d'iodure de potassium par kilogramme de sel marin, et cela sans craindre de voir se produire des phénomènes d'iodisme ; *c.* en interdisant, au contraire, l'emploi des préparations opiacées chez les jeunes enfants ; 4° de recommander aux femmes enceintes de séjourner le moins possible dans les localités infectées, et, si faire se peut, d'aller passer les derniers mois de leur grossesse dans une contrée indemne, et d'y nourrir ou faire nourrir et élever leurs enfants jusqu'à l'âge d'au moins quatre à cinq ans. Des secours seraient accordés à cet effet aux familles nécessiteuses.

Le gouvernement et les administrations locales de leur côté devraient, dans les régions où sévit l'endémie, multiplier les moyens d'instruction et les voies de communication, et encourager l'introduction de certaines industries, de celles notamment qui occupent un grand nombre de bras, pour faciliter les échanges et combattre l'ignorance, l'isolement, la nonchalance et la misère des habitants. Il nous paraîtrait également rationnel, sinon pour empêcher la propagation héréditaire du crétinisme, qui ne nous paraît rien moins que démontrée, au moins pour diminuer le nombre

des êtres dégénérés qu'ils peuvent engendrer, d'empêcher, autant que possible, les alliances entre les semi-crétins et crétineux, et surtout entre les consanguins qui ont subi, à un degré quelconque, les atteintes de l'endémie. Enfin, il faudrait confier aux conseils d'hygiène cantonaux, ou, mieux encore, à des commissions spéciales, le soin de veiller à l'exécution de ces prescriptions qui, malheureusement, dans l'état actuel de notre législation, ne peut guère être obtenue que par voie de persuasion.

Quant aux moyens de *traitement* et d'*assistance*, autant il est facile de les formuler pour le goître, autant il est difficile de le faire pour le crétinisme. Quand le mal a cessé de se développer, c'est-à-dire après dix ou douze ans, tout traitement *curatif* spécial est absolument inutile; autant vaudrait, dit Félix Plater, essayer de blanchir un nègre — *Æthiopem lavare et dealbare.* — Il ne reste plus qu'à s'occuper de la santé générale de l'enfant, et à utiliser les facultés ou dispositions spéciales qui ne sont pas absolument éteintes chez lui, et à en faciliter les manifestations, à le *dresser* en un mot, selon l'expression fort juste de Valentin. Sous ce rapport, les crétins ne diffèrent guère des idiots, et les mêmes mesures administratives, les mêmes moyens de protection et d'assistance leur sont applicables, avec cette différence, cependant, que les crétins sont généralement plus éducables et en même temps plus inoffensifs et plus faciles à maîtriser que les idiots. Aussi croyons-nous que l'on pourrait assez souvent leur appliquer l'assistance à domicile ou le placement dans des familles étrangères, en dehors des localités infectées. Certaines précautions, cependant, devraient être prises alors à l'égard des semi-crétines et crétineuses, qui, plus encore peut-être que les idiotes, sont exposées à devenir enceintes.

Mais s'il peut être utile, dans une certaine mesure, d'enlever des foyers endémiques les individus atteints de crétinisme confirmé, il est nécessaire de le faire pour ceux dont la maladie n'a pas encore atteint son entier développement. Nous avons conseillé, à titre de moyen prophylactique, d'envoyer autant que possible tous les nouveau-nés des pays infectés dans des localités indemnes; à plus forte raison conseillerons-nous de le faire pour les enfants chez lesquels on apercevra les moindres symptômes de crétinisme, et même seulement la disposition à en subir les atteintes.

Nous serions d'avis que, dans les contrées où l'endémie sévit avec une certaine intensité, on choisît à cet effet un certain nombre de sites, plus ou moins éloignés des foyers endémiques, où l'on instituerait de petits établissements dont la direction serait confiée soit à des médecins spéciaux, soit à des praticiens de la localité, sous la surveillance d'inspecteurs régionaux. Sur plusieurs points de la France, ces établissements pourraient être annexés à des asiles d'aliénés (Bassens, Mont-de-Vergues, Pau, Saint-Alban), à titre de quartiers distincts. On y organiserait, d'ailleurs, tous les moyens de traitement préconisés, et notamment l'emploi des préparations iodurées, des révulsifs cutanés et intestinaux, des toniques *intus et extra* (feuilles de noyer, bourgeons de sapin, gentiane,

quinquina, huile de foie de morue, vin, *café*, ferrugineux, eaux naturelles bromo-iodurées de Challes, Coise, l'Échaillon et autres, bains froids ou aromatiques, bains d'eau de mer, *hydrothérapie*, excitation électro-magnétique, etc.), et enfin un bon système de gymnastique intellectuelle et physique, dans lequel les travaux des champs entreraient pour une large part. Des résultats très-encourageants ont déjà été obtenus dans de pareils établissements en Suisse, en Italie, dans le Wurtemberg et la Bavière. On pourrait utiliser également, et cela surtout dans les contrées où l'endémie, moins intense, ne comporterait pas la création d'établissements spéciaux, les crèches et les salles d'asile, qu'il suffirait, à cet effet, de placer dans des conditions convenables de salubrité.

Médecine légale. — Les crétins sont irresponsables au même titre, si ce n'est plus, que les idiots; moins souvent, d'ailleurs, qu'à ces derniers, on a l'occasion de leur imputer des actes criminels contre les personnes et les propriétés, à part peut-être les tentatives de viol, qui sont relativement assez fréquentes chez les semi-crétins et crétineux, et qui le seraient bien davantage s'ils étaient moins nonchalants. Sauf de rares exceptions, d'ailleurs, et bien qu'en ait dit Fodéré, les crétins sont incapables de dissimulation, et, plus encore, de préméditation; l'instinct seul et l'occasion dirigent leurs actions. Ils commettent assez souvent des vols, mais il est rare qu'ils s'approprient des objets de quelque valeur, si ce n'est à leur insu.

Leur capacité civile varie selon l'intensité de la maladie. Les crétins et semi-crétins sont absolument incapables de faire valablement un acte de quelque portée. Quant aux crétineux, il est nécessaire, dans chaque cas particulier, d'examiner avec soin l'état des facultés intellectuelles et morales; aucune règle ne peut être établie à cette égard.

Malacarne, Su i gozzi e sulla stupidità che in alcuni paesi gli accompagna. Torino, 1789. — Riccordi della anatomia chir. spettanti al capo e al collo. Padova, 1801, in-8°.
Ackermann, Ueber die Cretinen, eine besondere Menschenabart in den Alpen. Gotha, 1790, in-8.
Clayton, On the Cretins of the Valais (*Mem. of Soc. of Manchester*, t. III, 1790).
Fodéré, Essai sur le goître et le crétinage. Turin, 1792. — Traité du goître et du crétinisme. Paris, an VIII, in-8.
Michalis, Ueber den Cretinismus in Salzburg (Blumenbach's *Medicinische Bibliothek*. Götting., t. III. 1795).
Hufeland, Ueber die Ursachen, Erkennt. und Heil. der Skrofelkrankheit. Berlin, 1795, trad. par Bousquet. Paris, 1821, in-8.
Barton, a Memoir concerning the disease of Goitre at it prevails in differ. parts of North America. Philadelphia, 1800.
Wenzel (Jos. und Karl), Ueber den Cretinismus. Wien, 1802, in-8.
Abercrombie, Diss. de fatuitate alpina. Edinburgi, 1803.
Odet, Idées sur le crétinisme. Thèse de doct. Montpellier, 1805.
Reeve, Some Account of cretinism (*Philos. Transact. of the Royal Society of London*, 1808. part. I, p. 112). — Some Remarks on Cretin. Edinburgh, 1809.
Wood, Some Remarks on endem. Idiocy and Goitre (*Memoirs of the Society of Manchester*, t. VIII).
Rambuteau (de), Rapport au ministre de l'intérieur. juillet 1813. Trav. inédit cité par Georget et Esquirol.
Moyne, Diss. sur le crétinisme et l'idiotie. Thèse de doct. Paris, 1814.
Andreas, Diss. quædam de cretinismo. Berlin, 1815, in-8.
Troxler, *Archiv der Med., Chir., und Pharm.* Aarau, 1817, 3e fasc., p. 43. — Der Cret. und seine Formen als end. Menschenartung in der Schweiz. Zürich, 1836-44, in-4.

Iphofen (A. E.), Der Cretinismus, philosoph. und medizinisch untersucht. Dresden, 1817, 2 part. avec 7 pl.

Schiffner, Merkwürdige Abnormitäten der meisten Nervenpath. bei einem Cretin (*Med. Jahrb. des österr. Staates*, 1819).

Georget, *Dict. de méd. en* 20 *vol.* art. Crétinisme. 1823, et *Dict. en* 30 *vol.* 1835.

Humboldt, Observations sur quelques phénomènes du goître sous les tropiques, 1824 (*Journ. de physiologie de Magendie*, t. IV, p. 109).

Sensburg (F.), Der Cretinismus im Unter-Main und Rezat-Kreise des Königr. Bayern. Würzburg, 1825, in-8, avec 4 pl. lith.

Haussler, Ueber die Beziehungen des Sexualsystems zur Psyche überhaupt und zum Cretinism. insbesondere. Würzburg, 1826, in-8, avec 3 pl. lith.

Eblin, Bericht über den Bestand und die Wirksamkeit der naturf. Cantonalges. in Graubünden. Chur, 1827 et *Actes de la Soc. helvét. des sciences nat.* 1840.

Wilke, Diss. de cretinismo. Berol, 1828.

Guérard, Diss. quædam de cretinismo. Berol, 1829.

Knolz, Beitrag zur Kenntniss des Cretinismus in Salzburg. 1829 (*Med. Jahrb. des österreichischen Staates*).

Brunner, Ueber den Cretinismus im Aosthale (*Verhandlung. der vereinigten ärztlichen Gesellschaft der Schweiz*. Zürich, 1829).

Bergmann, Beschreibung zweier Kretinen (Friedreich's *Magazin für Seelenkunde*. Würzburg, 1830, t. II).

Braun, Einige Bemerkungen über den Cretinism. nebst Beschreibung einer Cretine (Friedreich's *Magazin für Seelenkunde*. 1831, t. III).

Miral-Jeudy, Mém. sur le goître et le crétinisme (*Journ. hebd. de médecine*. 1831).

Mac Clelland, Some Inquiries in the prov. of Kemaon rel. to geology (incl. an inq. into the nature and causes of Goitre). Calcutta, 1835, in-8. — Anal. par Marchessaux in *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VI, p. 418, 1839.

Cerise, Travail inédit. 1838. Anal par les auteurs du *Compendium de médecine pratique*.

Demme, Ueber endem. Cret. Bern, 1840, in-8.

Lélut, Du développ. du crâne dans ses rapports avec l'intell. (*Gaz. méd. de Paris*. 1837).

Ferrus, Leçons sur les maladies mentales (*Gazette des hôp.* 1838).— Mém. sur goître et le crétinisme, lu à l'Acad. de médecine (*Bull. de l'Académie de médecine*. 1850, t. XVI, p. 208 à 282, et tirage à part).

Guislain, Lettres sur l'Italie, avec quelques renseignements sur la Suisse. Gand, 1840, in-8.

Girard (de Fribourg), *Actes de la Société helvétique des sciences naturelles*. Fribourg, 1840, p. 65-67.

Claivaz, *Actes de la Société helvétique des sciences naturelles*. Fribourg, 1841, et Sion. 1852.

Marchant (Gér.), Observ. faites dans les Pyrénées pour servir à l'étude du crétinisme, 1er mém. Paris, in-8, 1842.

Buek (H. W.), Worte über Cretinismus und die Möglichkeit demselben vorzubeugen. Hamburg, 1842, in-8°.

Thieme (Otto), Der Cretinismus, Inaugural Dissertation. Weimar, 1842, in-4, avec 5 planches lithog.

Berchtold-Beaupré, Diss. sur le crétin. Fribourg, 1843, br in-12.

Twining, Some account of Cret. London, 1843.

Stahl, Beitrag zur Pathol. des Idiotismus endemicus genannt Cretinismus in Sulzheim und Geroldzhofen (*Nova acta nat. curios.* Bonn, 1843 et 1845, in-4, Vol. XXI, Part. 1).— Neue Beiträge zur Physionomik und Pathologie. — Anatomie der Idiotia endemica. Erlangen, 1845 à 1851).

Guggenbuehl, Briefe über den Abendberg. Zürich, 1844-1846, in-4.—Ueber den Cretinismus und den Hosp. auf dem Abendberg, 1845. — Die Heilung und Verhütung des Cretinismus und ihre neuesten Fortschritte. Bern, 1853 (*Actes de la Société helv.* Sion, 1852).

Maffei und Rœsch. Neue Untersuchungen über den Cretinismus oder die Entartung des Menschen in ihren verschiedenen Graden und Formen. Erlangen. 1844, in-8. Band I (Würtemberg); Band II (Norischen Alpen).

Ris, Ueber Wechselfieber und Cret. *Heidelberger Annalen*, 1844.

Morel (B. A.), Lettres sur le goître et le crét. (*Ann. méd.-psych.*, t. III, 1844). — Sur les causes du goître et du crétin. à Rosières, 1851. — De l'infl. de la const. géolog. du sol sur la prod. du goître et du crét., lettres à Mgr. Billiet, 1855. — Traité des dégénérescences phys. et intell. de l'espèce humaine. Paris, 1857, in-8 avec atlas. — De la formation du type dans les variétés dégénérées. Paris, 1864, in-4, avec pl. —Du goître et du crét., programme méd.-admin. Paris, 1864.

Garbighietti, Ricerc. etiol. sul Cret. Torino, 1845.

Guyon, Du goître et du crétin. en Algérie. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXI, 1845).

Wells (W.), Essay upon Cret. and Goitre. London, 1845.

Mottard, Mém. sur le goître et le crétinisme (*Gaz. assoc. agric.*, 1844, et *Journ. de l'Académie méd. chir.* de Turin, 1851). — Moyens de combattre le crétinisme. In-8. Saint-Jean de Maurienne, 1852.

Meyer-Ahrens, Der Cretin. in der Schweiz (*Arch. für d. gesammte Med.* 1845, et *Schweiz. Zeitschrift für Med.*, 1853).—Gesch. Mittheilungen über die Kenntnisse von der Verbreitung des Cretinismus in der Schweiz von dem Jahre 1840, etc. (*Journ. de Rœsch*, Beobachtungen über Cretinismus. Tübingen, 1852, III Heft).

Gosse (L. A.), Sur l'Abendberg. Genève, 1845.—De l'étiologie du goître et du crétinisme. Genève, 1853.

Fauconneau-Dufresne, Du crét., de ses causes, du trait. et de l'éduc. des crét. (*Rev. méd.* 1846).

Behrend, Ueber den Cretinis. grosser Städte, dessen Ursachen und die Analogie mit den Cret. der Alpen (*Journ. für Kinderk.*, juin 1846).

Séguin (Ed.) Traitem. moral, hyg. et éduc. des idiots. Paris, 1846.

Billiet (Mgr), Observ. sur le recens. des personnes atteintes du goître et du crét. dans les dioc. de Chambéry et de Maurienne. 1847. — Nouv. observ. sur le goître et le crétin. (*Ann. méd.-psych.* 1853-54-55).

Dubini, Cret. in val. d'Aosta. Milano, 1847.

Helferich (H.) Pädagogische Auffassung des Seelenlebens der Cret. als Criterium f. deren Perfectibilität. Bern, 1847, in-8.

Coldstream, Cretin. in Scotland. 1847.

Pilz, Ueber den Cret. im Enzthale (*Œsterreich. mediz. Jahrb.*, 1848).

Huber, Gedanken über den Kropf. und Cret. (*même recueil:* 1848).

Lebert, Traité des maladies scrof. Paris, 1849, in-8.— Ueber den Cret. im Canton Waadt (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1848).

Trombotto, Documents repr. dans le rapport de la Commis. sarde.

Rapport de la Commission créée par le roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme. Turin, 1848, in-4.

Rokitansky, Zur Anatomie des Kropfes (*Denkschriften der kais. Akademie der Wissenschaften: Mathematik naturwissenschaftliche Classe.* 1850 Bd. I).

Brierre de Boismont, *Biblioth. du méd. praticien* de Fabre, t. IX, art. Crétinisme. Paris, 1849.— Examen du rapport de la Commission sarde (*Annales médico-psychologiques*, 2e série, t. II, 1850).

Chatin (Ad.), Recherches sur l'iode (*Compt. rend. des séances de l'Acad. des sciences*, t. XXXI). Présence de l'iode dans les trois règnes de la nature (*Journal de Chimie médicale*, déc. 1850). —Rapports au minist. de l'instr. publique. 1853.— Un fait dans la question du goître et du crétinisme. 1853.—Sur l'iodisme constitutionnel (*Bulletin de l'Académie imp. de médecine*, 1860).— Sur les eaux potables (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*. 1863).

Boudin, Recherch. sur le crét. (*Arch. gén. de méd.* 1850). — Études géographiques et statistiques sur le crétinisme (*Ann. d'hygiène publique et de méd. lég.*, 2e série, 1857, t. VII, p. 46).

Zeitschrift für den Cretinismus. Tübingen, 1850-1852. 3 fasc. seulem. ont paru.

Grange, Mém. communiqué à l'Académie des sciences, le 9 oct. 1848 (*Ann. d'hygiène publique et de méd. lég.*, 1849, t. XLI, p. 218). — Rapport sur les causes du goître et du crét. et sur les moyens d'en préserver les populations (*Archives des missions scient.* déc. 1850, et *Ann. de chimie et de phys.* 3e série, t. XXVI).

Ancelon, Mém. sur les causes du goître et du crét. endém. à Rosières-aux-Salines. Nancy, 1850. br. in-8.

Baillarger, De l'arrêt de développement consécutif comme signe caractéristique de crétinisme (*Acad. des scienc.* nov. 1851). — Leçons sur le crétinisme (*Gaz. des hôp.*, 1852). — Rech. sur le crétin. (*Ann. médico-psychol.* 1854, 2e série, t. VI, p. 14. — Crét. et idiotie (*Ann. medico-psychol.* 1853, 3e série t. III, p. 598). — Rapp. sur le prix sur le crétinisme (*Ann. médico-psychol.*, 4e série, t. XI, 1868).

Verga, Sul Cretin. nella Valtellina. Milano, 1851-1858.

Niepce, Traité du goître et du crét. Paris, 1851-52, 2 vol. in-8.

Lasègue, Anat. pathol. du crét. (*Archiv. gén. de méd.*, 1851).

Dallera, Mem. sul Cret. (*Journ. de l'Acad. chirurg.* Torino, 1851, t. XI).

Meier, Ueber die Errichtung einer Heil und Pflegeanstalt für Cretinen im Grossherz. Baden, 1851.

Holst, Om Cretinism. Christiana, 1851.

Bees, On Cretinism. (*Med. Gaz.* London, 1851).

Kneeland, Report on Idiocy and Cretinism (*Americ. Journ. of med. science.* 1851).
Fourcault, Caract. pathol. et tératol. du crét. (*Gazette médicale de Paris.* 1852).
Tourdes, Statistique du goître et du crét. dans le dép. du Bas-Rhin (*Gaz. méd. de Strasbourg,* 1852). — Du goître à Strasbourg et dans le Bas-Rhin. Strasbourg, 1862.
Gugger, Ueber die Ursach. des Cret. (*Œster. mediz. Jahrbuch.* 1852, t. XIX).
Virchow, Ueber den Cretinismus und über die patholol. Schädelformen. — Ueber die Verbreitung des Cretinismus in Unter-Franken. 1852. — Zur Entwicklungsgeschichte des Cretin. und Schädeldifform. *in* Gesammte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. — Knochenw. und Schädel-formen mit besonderer Rücksicht auf Cret. (*Archiv für Anatomie und Physiologie.* Berlin, 1858, t. XIII).
Seux (V.), Visite aux enfants crét. de l'Abendberg. Marseille, 1853, in-8, 33 p.
Koffmann, *Schweiz. Zeitschrift. für Medizin.* Zürich, 1853.
Blume, Ueber Cret. im Harzgebirge. Hannover, 1853.
Serres, Anat. path. du crétin. 1853-57 (*l'Institut*).
Bories, Du recrutement au point de vue du goître et du crétinisme dans les Hautes-Alpes. Paris 1854.
Vrolik, Bechryving von gebrecklichen Hersen und Schädel-Vorm. Amsterdam, 1854.
Vingtrinier, Du goître endém. dans la Seine-Inf. Rouen, 1854.
Savoyen, Nouvelles études philosophiques sur la dégénération physique et morale de l'homme. 1854.
Moretin. Étiologie du goître. Thèse de doct. Paris, 1854.
Bich, Rapp. e osserv. intorno alla cura dei famicelli Cret., ricoverati nell' ospizio Vitt.-Emm. Torino, 1854.
Kœstl, Der endem. Cret. als Gegenstand der öffentl. Fürsorge. Wien, 1855.
Filhol, Rapport sur le crét. (*Journ. de méd. de Toulouse.* 1855).
Arthaud, Observ. de crétin. Lyon, 1855.
Vogt, Der Cret. in Unter-Franken (*Verhandlung. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg.* 1856).
Strambio, Sul cret. nella Valtellina (*Gazetta med. Lombardia.* 1856).
Blackie, Cretins and Cretinism. Edinburgh, 1856.
Fabre (de Meironnes), Traité du goître et du crét. Paris, 1857, in-8.
Eulenberg (Herm.) und Marfels (Ferd.), Zur patholog. Anatomie des Cretin. Wetzlar, 1857, in-8, IV, 51 p. avec 2 pl. lith.
Wunderlich, Der cretinöse Blödsinn *in* Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1857, t. II.
Damerow, Zur Cretinen und Idioten-Fragen (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*). Berlin, 1852.
Bær, Ueber das Vorkommen des Kropfes und Cretin. im Russ. Reich (*Bull. de l'Acad. des scienc. de St-Petersbourg,* 1858).
Faber, Der Cretinismus (*Würtemb. med. Correspondenz-Blatt,* 1858).
Klose, Der Idiotismus in Schlesien (Henke's *Zeitschrift für die Staatsartzneikunde.* 1858).
Heise, Ueber Cretin. im Königr. Hannover. Hannover, 1858.
Bonomi, Rapp. int. alla genes. del endemic. Cretin. Milano, 1858.
Tacchini, Observ. int. al. Cret. del vall. Bergamo. Pavia, 1858.
Petuchoff, Einige üb. Struma und Cretine im Guvern. Perm (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie,* 1859).
Lombroso, Ricerche sul cretin. in Lombardia. Milano, 1859.
Hirsch, Handbuch der histor. geogr. Pathol. Erlangen, 1859. Band I, p. 394.
Castiglioni, Cretin. nella Valtellina. Milano, 1860.
Lussana, Studj. del Cret. in Lombardia. Millano, 1860. — Sul Cret. in val. d'Aosta. 1861.
Biffi, Sul Cret. nel vall. Camonica. Milano, 1860-61.
Erlenmeyer und Eulenberg, Kropf und Cretin. im Kreise Coblentz. (*Archiv. für Psychiatrie,* 1860).
Erlenmeyer, Das Irrenwesen der Schweiz. 1853 (*Annalen der gerichtlichen Medizin* de Schneider). — Der Cretinismus und seine Heilung. 1860 (*Preussische Medicinal-Verein Zeitung.* Berlin).
Leven, Parallèle entre l'idiotie et le crét. Thèse de doct. Paris, 1861.
His, Zur Casuistik des Cret. (*Arch. für path. Anat.* Berlin, 1861).
Massais, Essai sur le goître et le crét. Thèse de doct. Paris, 1861.
Griesinger, Traité des maladies mentales. 1861, trad. par Doumic, notes de Baillarger. Paris, 1865.
Skoda, Referat über den Inhalt der Berichte, welche über den Cretinismus in Œsterreich eingelangt sind. Wien, 1861.

Parchappe, Rapport à la Commission du goître et du crét. 1862.
Kœberlé (Eug.), Essai sur le crét. *in* Dagonet, Traité élémentaire et pratique des maladies mentales. Paris, 1862, in-8. p. 543 (indications bibliog. nombr.).
Tardieu (A.), Dict. d'hyg. publ. 2e éd, Paris, 1862, t. II.
Marcé, Traité des mal. ment. Paris, 1862.
Bouchardat, Influence des eaux sur la production du goître. Paris, 1862 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862-63, t. XXVIII, p. 218).
Robinet, Lettre sur les eaux de Paris. Paris, 1862.
Legoyt, Du mouvement de l'aliénation ment. en Europe (*Journal de la Société de statistique.* 1863 et 1868).
Chabrand, Du goître et du crét. endém. Paris, 1864, in-8.
Gehin, Rapp. sur le goître et le crét. dans la Moselle. 1864.
Guenot, Nature et étiologie du crét. Thèse de Paris. 1864.
Guy et Dagand, Du goître et du crét. dans la Haute-Savoie. Annecy, 1864.
Relazione de la commis. por lo stud. del cret. in Lombardia. Milano, 1864.
Saint-Lager, Étud. sur les causes du crét. et du goître endémiques. Paris, 1867, in-8 (Nombr. indicat. bibl.)
Auzouy, Les crétins et les cagots des Pyrénées. Paris, 1867, et *Annales médico-psychologiques*, 4e série, t. IX.
Lunier (L.), De l'aliénation mentale et du crétinisme en Suisse (*Ann. méd.-psychol.* Paris, 1867-1868, et tirage à part). (Nombr. indications bibliogr.)
Un grand nombre de rapports et de mémoires ont en outre été publiés dans les recueils suivants :
Verhandlungen der Schweiz. Naturf. Gesellschaft. ann. 1830-39-41-42-43-44-51.
Actes de la Société helvétique des sciences natur., ann. 1840-52-55.
Statistique gén. de la France, récens. quinq. 1851-56-61.
Bull. de l'Acad. de méd. de Paris.. 1851-60-62-63. Discuss. sur le crét.
Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, de Damerow, Flemming et Roller. Berlin. Passim.
Annales médico-psychologiques, par Baillarger, Cerise et Lunier. 1re série, t. V, 1845; t. XII, 1848. 2e série, t. II, 1850; t. III, 1851; t. IV, 1852; t, VI, 1854. 3e sér., t. I, 1855; t. II, 1856; t. III, 1857; t. V, 1859. 4e série, t. VI, 1865; t. X, 1867; t. XII, 1868.

L. Lunier.

CREVASSE. — On donne le nom de crevasse à des fentes du revêtement épidermique qui pénètrent plus ou moins avant dans la couche papillaire du derme. Au mamelon elles prennent le nom de *gerçures* (*voy.* art. Sein : *Mastité*) ; à l'orifice anal, on les nomme *fissures* (*voy.* art. Anus : *Fissures anales*, t. II, p. 674).

Les crevasses ont pour siége de prédilection les plis articulaires et les plis cutanés du dos de la main et du poignet, les lèvres et la peau qui réunit le lobule et le pavillon de l'oreille aux parties voisines. On les observe aussi sur les parties atteintes d'érythèmes rebelles et d'eczéma chronique.

Elles reconnaissent pour cause toute influence extérieure qui a pour résultat de diminuer la souplesse du derme ou de dessécher et de rendre cassant son revêtement épidermique ; et nous les trouvons comme épiphénomène dans les affections cutanées diathésiques où la lésion anatomique aboutit à une modification analogue des couches superficielles de la peau.

Au point de vue pathogénique, la crevasse pourrait donc être considérée comme une lésion traumatique, fracture ou déchirure, de la couche épidermique; tantôt le derme érythémateux dur et tuméfié fait éclater en se pliant sa couche de revêtement, et tantôt celle-ci, comme dans certaines formes de l'eczéma, épaissie et devenue cassante, ne peut plus subir sans se rompre les flexions qui lui sont imprimées.

Les crevasses ont deux lèvres taillées à pic; lorsqu'elles sont anciennes de date, ces lèvres sont calleuses par hypertrophie de l'épiderme. Elles s'enfoncent comme un coin dans la couche papillaire de la peau et y pénètrent plus ou moins profondément. L'écartement de leurs lèvres provoque une douleur plus ou moins vive et un écoulement sanguinolent. L'inflammation des parties du derme sur lesquelles elles reposent est cause de prurit. Le réseau lymphatique superficiel étant ouvert au fond de la crevasse, de la lymphe s'écoule à la surface de la peau; mêlée à un peu de sang, elle forme en se concrétant des croûtes diversement colorées.

On comprend que les crevasses puissent être le point de départ de lymphites, d'adénites et d'érysipèles.

Les crevasses se guérissent spontanément dès que disparaissent les causes qui les ont provoquées. Celles qui siégent l'hiver aux mains et aux lèvres des personnes qui s'exposent au froid cèdent très-rapidement à des onctions grasses qui rétablissent la souplessse de l'épiderme, préviennent sa rupture et mettent à l'abri de l'air la solution de continuité. Le cold-cream, l'onguent rosat, le beurre de cacao sont remplacés sans inconvénient chez l'ouvrier par du suif. La glycérine rend les mêmes services que les corps gras. Lorsque les crevasses sont rebelles à ces topiques, le nitrate d'argent ou le sulfate de cuivre en triomphent facilement. Dans les crevasses qui accompagnent les maladies de la peau, c'est à la dermatose qu'il faut s'adresser.

Charles Sarazin.

CRI. — Le mot *cri*, qui, dans le langage ordinaire, n'exprime d'une manière générale que les sons vocaux non articulés et produits avec effort sous l'influence de sentiments divers, acquiert pour le médecin une signification toute particulière. Le phénomène qu'il sert à indiquer devient un élément précieux de diagnostic et de pronostic dans beaucoup de circonstances, et notamment dans la pathologie de l'enfance. Aussi a-t-il été plus spécialement étudié par les auteurs qui se sont occupés des maladies des enfants, et parmi eux nous devons citer en première ligne Billard, qui a publié la meilleure étude que nous ayons sur ce sujet.

Le cri, comme expression banale de la douleur, ne saurait rester indifférent ni au physiologiste ni au chirurgien. Il faut lire, dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales*, l'intéressant article que Percy a consacré à cet aspect de la question. Il n'est pas possible de mieux comprendre les conditions de la production et le but d'un phénomène naturel, ni de mieux rendre ce qu'on a compris. Nous serons heureux de faire revivre en quelques points ce remarquable travail.

D'après cela, notre sujet se divisera naturellement en deux parties : une partie physiologique et une partie séméiologique.

I. **Physiologie.** — Le cri, chez l'homme, est l'expression la plus apparente d'une sensation excessive de plaisir ou de douleur. Il se fait entendre alors comme un bruit assez discordant et plus ou moins soutenu

ou entrecoupé. Ses manifestations sont presque aussi mobiles que celles du langage, ou, pour mieux dire, il est lui-même un langage. Sa force varie avec le degré de la sensation qu'il accuse. Il parcourt toute une échelle d'intensité, depuis les formes atténuées du gémissement et de la plainte jusqu'à atteindre l'éclat le plus fort. Il s'associe ordinairement à une expression correspondante du visage, à certains gestes du corps, et, le plus souvent, à l'écoulement des larmes.

Le cri, considéré dans les conditions physiques de sa production, est un son vocal. Il est, comme la voix elle-même, formé par la glotte plus ou moins contractée, et il n'est pas sans offrir, à l'harmonie près, une certaine affinité avec le chant non articulé. Il appartient surtout à l'expiration, et il est intimement lié au phénomène de l'effort dont il est, pour ainsi dire, le trop-plein et l'explosion. Cependant il arrive quelquefois que l'inspiration est accompagnée, à son début, d'un son vocal plus ou moins rauque : c'est ce que Billard a appelé la *reprise*, et cela par opposition au cri proprement dit. En effet, celui-ci, ne pouvant se soutenir indéfiniment par suite de l'épuisement de l'air contenu dans la poitrine, est nécessairement suivi d'un brusque et profond mouvement inspiratoire qui surprend la glotte encore contractée et la fait parler comme pendant l'expiration. Telle est l'explication très-rationnelle de la reprise. Mais c'est surtout comme phénomène expiratoire et comme échappement de l'effort que le cri nous intéresse ici ; c'est cette double circonstance qui nous révélera son véritable sens physiologique.

Percy, étudiant le cri comme manifestation de la douleur dans les opérations chirurgicales, en admet tout d'abord la légitimité et même l'utilité. Il invoque Montaigne dans une citation que nous ne pouvons résister au désir de reproduire ici : « C'est le moyen, dit Montaigne, de débander les ressorts que le mal tient tendus à outrance, et s'il advient qu'il s'écoule quelques pleurs, c'est le rafraîchissement le plus doux à un cœur navré. » Et ailleurs il dit à propos de celui qui crie et pleure : « Il évapore sa douleur. » Puis Percy, appréciant les mêmes faits à son tour, n'est guère moins heureux que Montaigne pour les dépeindre : « Chaque cri qui consiste dans une profonde inspiration suivie d'une expiration précipitée et entrecoupée, dilate, détend tout ce que la douleur a serré, empêche les congestions, facilite le cours du sang dans les poumons, dégage le cœur, et ramène sans cesse l'ordre que la sensation la plus ennemie de l'ordre tend incessamment à intervertir. » Nous avons vu dans un autre endroit (Circulation, t. VII, p. 723) Wardrop émettre une opinion analogue touchant les fonctions du rire, des pleurs, du sanglot, du soupir, « qui n'auraient d'autre but, dit-il, que de modifier le cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires et dans les cavités du cœur lorsque la circulation a été troublée par quelque émotion morale. » Enfin si nous voulions appliquer à ce sujet les théories modernes touchant l'équivalence des forces physiques, nous dirions que la quantité de travail déterminée par une excitation douloureuse quelconque est représentée par la somme de l'effort musculaire qui aboutit au cri et du cri qui l'accompagne. L'effort muscu-

laire est donc d'autant moins périlleux que le cri s'exhale avec plus d'ampleur et de liberté.

Si l'utilité du cri est démontrée par ce qui précède, elle est encore bien mieux mise en évidence lorsque le patient cherche à ne point crier. On a vu des hommes stoïques qui, soumis à des opérations douloureuses et ayant eu le courage de ne point pousser un seul cri, ont compromis par cela même le succès de leur opération et ont succombé bientôt après aux suites de la contrainte qu'ils s'étaient imposée. A un autre point de vue et avec une apparence de contradiction, il est fréquent d'observer chez des individus qui se sont beaucoup agités et qui ont beaucoup crié sous l'influence d'une sensation pénible, la production de hernies, d'hémorrhagies nasales, d'apoplexies pulmonaires et cérébrales, des ruptures d'anévrysmes. Mais si l'on a égard à la formule de mécanique que nous avons énoncée plus haut, on verra bientôt que sans doute l'effort a été mal dirigé, qu'il existait préalablement certaines dispositions organiques maladives, ou qu'enfin le cri n'a point suffi pour dépenser l'excédant de l'effort qui avait accumulé toute sa puissance. D'après cela nous conclurons qu'il faut quelquefois engager les malades à accuser franchement par leurs plaintes ce qu'ils éprouvent, et que loin de rire de leurs larmes on doit les inviter à chasser toute fausse honte et à s'y abandonner sans contrainte.

La légitimité du cri sous l'influence de la douleur est prouvée par son utilité même. Mais l'une et l'autre sont à leur tour subordonnées à l'existence de cette douleur ; l'intensité du cri en est pour ainsi dire la véritable mesure. Il en résulte que la suppression de la douleur dans les opérations chirurgicales entraîne par cela même celle du cri et de l'effort musculaire qui l'engendre, sans qu'il s'ensuive, du reste, aucun inconvénient pour l'issue de l'opération. Il fut un temps cependant où l'on croyait à une destination finale de la souffrance. Percy est bien loin de croire « qu'il soit nécessaire qu'un malade se sente opérer et qu'il vide goutte à goutte la coupe de la douleur. » Puis, pressentant une découverte qui ne s'est faite que longtemps après lui, il dit : « Heureux les individus devenus les sujets de la chirurgie, heureux les chirurgiens eux-mêmes si les opérations pouvaient être affranchies des tourments qui les accompagnent et des cris qui en rendent si triste le spectacle. » Il conseille ensuite l'emploi de différents moyens qui tendent à rendre les opérations moins douloureuses, du garrot pour comprimer et engourdir un membre avant l'amputation, des narcotiques dont il apprécie à la fois les bons effets et les inconvénients; il démontre les avantages d'un instrument bien affilé et trempé dans l'huile. Enfin il y a des cas où il faut, par-dessus tout, éviter les cris et les efforts musculaires, dans la lithotomie au moment où l'on incise la vessie, dans l'opération du bubonocèle, dans les plaies de l'abdomen avec issue des intestins, dans celles de la tête, de la poitrine, dans les hémorrhagies veineuses, etc. Percy était le digne précurseur de ceux à qui nous devons la découverte des moyens anesthésiques dont nous nous servons couramment aujourd'hui et qui nous permettent d'éviter

les cris des patients, même quand ils feraient une utile diversion aux mouvements d'un corps torturé par la douleur, et surtout quand il devient indispensable de les empêcher. L'emploi vulgarisé de l'éther, du chloroforme et des autres agents anesthésiques a démontré, d'une part, que la douleur n'est point un élément nécessaire au succès des opérations chirurgicales, et, de l'autre, que le chirurgien n'étant plus troublé par les cris des patients, ni pressé d'en finir, peut opérer avec plus de calme, de lenteur et de sécurité.

Le cri chez la femme en couches a beaucoup d'analogie avec le cri de l'individu qui subit une opération douloureuse. Il a la même raison d'être ; il a parfois aussi les mêmes inconvénients. Il indique d'abord par son intensité croissante la marche du travail ; il procure aussi à la femme une sorte de répit et de soulagement ; mais il faut qu'il y ait ici une certaine mesure. « Les femmes qui crient trop fort, dit Percy, dissipent leurs douleurs ; elles ne peuvent crier et pousser en même temps. Lorsque la couche se termine, les cris ont cessé un instant, et tous les efforts se sont concentrés sur l'utérus. » N'est-ce pas là une confirmation complète de cette loi de compensation entre l'effort et le cri dont nous avons déjà fait plus d'une fois l'application.

Le cri chez l'enfant nouveau-né prend le nom particulier de *vagissement*. Il a ici une signification toute spéciale : provoqué par les sensations nouvelles et probablement pénibles que le contact de l'air et l'impression du froid déterminent à la surface du corps, le cri du nouveau-né a pour but, en raison de l'effort qu'il suppose et de l'inspiration profonde qui le précède ou qui le suit, de dilater amplement les vésicules pulmonaires, de refouler les viscères abdominaux qui empiétaient sur la cavité thoracique, de chasser le sang veineux dans l'artère pulmonaire et dans les bronches, et enfin de débarrasser le larynx et l'arrière-gorge des mucosités qui les encombrent.

Plus tard l'enfant crie dans un tout autre but ; c'est sa manière à lui de faire connaître ses besoins et ses souffrances ; les mères et les nourrices ne s'y trompent point et comprennent ce langage. Le médecin doit aussi être familier avec ce mode d'expression chez un être qui n'en a pas encore d'autre ; nous verrons bientôt ce que la science séméiologique nous enseigne à cet égard. Il ne faut pas ignorer non plus que jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois l'enfant crie sans verser des larmes (Billard) ; cette sécrétion ne s'établit que plus tard et devient le complément naturel du cri. Jusqu'à ce moment les enfants semblent crier sans nécessité ; les nourrices disent que ce sont des enfants méchants ou cruels et que cela leur façonne la poitrine. Puis, pour les faire taire, elles les bourrent d'aliments, ou bien parfois elles leur donnent des préparations narcotiques. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les dangers de ces pratiques ; il vaut toujours mieux s'efforcer de découvrir la cause et la signification des cris d'un enfant afin d'y porter remède.

Il est encore à remarquer, d'après Guersent et Blache, que les cris d'enfants méchants et non accompagnés de larmes n'amènent qu'une très-

faible accélération du pouls. C'est un indice qu'il ne faut pas négliger de consulter pour bien apprécier l'étendue du malaise accusé par l'enfant lorsqu'on a lieu de douter de l'opportunité de ses cris. Dans tous les cas, il y a toujours de graves inconvénients à laisser crier trop longtemps les enfants ; il en est qui vont jusqu'à se pâmer et à présenter un commencement d'asphyxie ; puis on a à redouter les hernies ombilicales, la chute du rectum, les hémorrhagies méningées, etc. Du reste, de même que la plus légère cause suffit pour provoquer des cris chez l'enfant, la moindre diversion parvient à les faire cesser. « Tout l'art de tranquilliser un enfant, dit Rosen cité par Billard, consiste à éviter l'occasion des cris, et à distraire l'enfant par quelque objet qui le fixe, de sorte qu'il ne pense plus à ces occasions, ou n'y fasse plus d'attention suivie. » Nous nous trouvons ainsi conduit peu à peu à la seconde partie de notre sujet.

II. **Séméiologie.** — Il y a lieu de distinguer le cri entendu à distance du cri perçu par l'auscultation de la poitrine. Le premier cas a seul été étudié avec quelque soin.

I. Le *cri entendu à distance* nous offre à considérer sa forme et son mode de retour.

a. La *forme du cri*, c'est-à-dire son expression absolue ou isolée, comprend un très-grand nombre de nuances ou variétés qui ont été pour la plupart indiquées par Billard. Nous décrirons les formes suivantes :

1° Le *cri fort* et soutenu est produit en général par les enfants vigoureux sous l'influence d'une douleur vive et continue ou d'un besoin bien déterminé. Cette explosion de cris intenses est souvent mise sur le compte des coliques. Elle est alors accompagnée d'une expression de douleur du visage et de mouvements désordonnés du corps. Dans tous les cas ce cri n'est pas d'un pronostic bien redoutable.

2° Le *cri faible* a une signification pronostique toute différente du précédent. Il appartient aux enfants affaiblis par la maladie ou dont la nutrition souffre. On l'observe chez ceux qui sont épuisés par une abondante diarrhée, dans le choléra infantile et toutes les fois que la fin de l'enfant est prochaine. Il se rencontre encore dans l'asphyxie congénitale.

3° Le *cri aigu*, dit Billard, est le plus ordinairement produit par la reprise devenue dominante et plus ou moins bruyante. C'est le cri, ou la stridulation, du faux croup, du croup dans sa première période, de l'œdème du larynx, du spasme de la glotte, de la coqueluche à la fin de la quinte. Dans tous ces cas, le bruit produit par l'enfant appartient surtout à l'inspiration, il est plus ou moins rauque ou strident, et il imite assez bien le chant d'un jeune coq, auquel on n'a pas manqué de le comparer.

4° Le *cri grave*, de l'aveu de Billard, fournit peu d'indications séméiologiques. Il a vu une seule fois un enfant présenter un cri rauque et sonore ; il était atteint d'une entérite légère, dont il guérit promptement.

5° Le *cri voilé* varie depuis le simple enrouement jusqu'à son abolition complète. Il s'observe communément dans toutes les affections catarrhales de l'arrière-gorge et surtout du larynx. Ce signe a une valeur précise

et redoutable comme indice du croup pseudo-membraneux. Lorsqu'il commence à apparaître, il annonce l'invasion du larynx par la fausse-membrane et lorsqu'il est complet on ne peut plus guère douter que les cordes vocales n'en soient entièrement tapissées. On remarquera que, contrairement au cri strident, la forme que nous étudions en ce moment affecte plutôt le cri que la reprise.

6° Le *cri chevrotant*, dont Billard a le premier découvert la valeur séméiologique, est un son tremblotant et saccadé appartenant surtout à la reprise. Il a surtout été observé dans l'angine œdémateuse, et il ne diffère pas essentiellement du cri strident que nous avons étudié plus haut.

7° Le *cri incomplet* est celui qui ne se compose que d'une seule partie, du cri proprement dit ou de la reprise. Dans les formes que nous avons déjà décrites, nous avons rencontré plus d'une fois ce caractère et notamment à propos du cri aigu. Lorsque le cri existe seul et sans reprise, c'est l'indice que « l'enfant ne déploie pas en criant tout l'effort musculaire qu'il pourrait mettre en œuvre pendant l'inspiration, de sorte que l'air traverse la glotte sans aucun bruit, et n'en produit un qu'en la traversant de nouveau à sa sortie du poumon. » Billard considère ce cri comme étant de peu d'importance ; on ne l'observe guère que chez les enfants qui, sans être malades, naissent petits et chétifs.

Lorsqu'au contraire le *cri* est *étouffé* et que la reprise seule se fait entendre, c'est l'indice le plus certain d'un engouement pulmonaire. Il exprime l'effort que fait l'enfant pour introduire l'air dans sa poitrine, tandis que l'insuffisance même de l'air en mouvement ne lui permet pas de rendre un son quelconque pendant l'expiration. On conçoit que toute affection grave du poumon ou des plèvres reproduise les mêmes conditions physiques et soit accusée par le même signe.

b. Le *cri envisagé dans son mode de retour* présente aussi quelques particularités importantes à consulter.

1° Un *cri unique* marque le début d'une attaque d'épilepsie et forme un contraste frappant avec les cris nombreux et désordonnés de l'hystérique.

2° Les *cris* sont *rapides* et se succèdent sans interruption lorsqu'une douleur subite surprend l'enfant au milieu d'une période de calme et de tranquillité. Les mouvements respiratoires s'accélèrent dans les mêmes proportions ; mais il arrive ordinairement qu'un certain nombre de cris, quatre ou cinq par exemple, se suivent avant qu'une inspiration plus profonde permette la production de la reprise. C'est ce qui se passe, d'après Billard, lorsqu'un enfant vient à se piquer ou à se brûler en buvant, et encore dans les coliques, dans l'iléus et dans la péritonite.

3° Les *cris entrecoupés* et singultueux, signalés aussi par Billard, n'ont pas reçu d'attributions propres. Ils semblent correspondre à une respiration inégale et gênée et devoir appartenir à certaines formes d'angine suffocante. Mais ils sont surtout le mode d'expression le plus ordinaire d'un enfant qui est en proie à un véritable chagrin ou à la colère et qui pleure abondamment.

4° Le *cri intermittent*, c'est-à-dire qui se reproduit à des intervalles égaux et plus ou moins rapprochés, accuse une douleur qui se fait sentir par instants, puis qui cesse pour se reproduire bientôt après. On a signalé ce cri chez l'enfant atteint de sclérème ; dans ce cas il est faible et fréquent. Mais le cri intermittent appartient surtout à l'hydrocéphalie aiguë ou à la méningite tuberculeuse. Il prend alors le nom spécial de *cri hydrencéphalique*.

Cri hydrencéphalique.— Cette espèce de cri a encore été désignée sous les noms de cri *hydrencéphalique*, de cri *méningitique*, de cri *cérébral*, toutes désignations qui impliquent l'idée qu'il appartient à une maladie du centre encéphalique ou de ses membranes. Le cri hydrencéphalique paraît avoir été reconnu pour la première fois par Coindet (de Genève), cependant Barthez et Rilliet lui contestent cette découverte pour l'attribuer à Robert Whytt et à Fothergill. De toute façon, ils ne considèrent pas ce signe comme ayant une très-grande valeur. Il n'y a pourtant pas de médecin ayant écrit sur la méningite tuberculeuse qui ne s'en soit occupé et qui ne lui ait donné une certaine importance dans le diagnostic de cette maladie.

Envisagé en lui-même, le cri hydrencéphalique consiste, d'après Piet, dans un cri traînant qui semble sortir de la tête et qui s'échappe automatiquement au milieu d'un calme complet. Suivant Trousseau c'est un cri unique, violent, ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. Il se produit à des intervalles plus ou moins éloignés ; quelquefois il ne cesse pas même cinq minutes pendant quatre, six, huit, dix jours (Trousseau), mais ordinairement ses retours sont moins fréquents comme de quart d'heure en quart d'heure, et même d'heure en heure. Il vient alors interrompre un sommeil ou un coma plus ou moins profond, dans lequel l'enfant retombe bientôt après. (*Clinique médicale*, t. II, p. 296.)

La cause de ces cris a été diversement interprétée. Les uns, tels que Billard, Valleix, Barthez et Rilliet ne paraissent pas douter qu'ils ne soient arrachés au malade par la violence de la douleur ; les autres, comme Trousseau, ne croient pas qu'ils soient provoqués par une sensation douloureuse « car un enfant souffrant pousse ordinairement des cris successifs et il ne se console pas en une seconde. D'ailleurs si le cri est le cri de l'angoisse, l'expression du visage est rarement celle de la souffrance. »

De toute façon, le cas le plus ordinaire où l'on rencontre le cri hydrencéphalique est la fièvre cérébrale, comprenant soit l'hydrocéphalie aiguë, soit la méningite tuberculeuse, c'est-à-dire toutes les fois qu'il existe une inflammation superficielle de l'encéphale et de ses membranes avec épanchement ventriculaire plus ou moins abondant. Ce signe existe surtout au début de la maladie et cesse peu à peu à mesure que le coma devient croissant, pour finir lorsque celui-ci est à son summum. Trousseau l'a observé jusque dans cette période ultime de l'affection.

En dehors de la méningite tuberculeuse on rencontre le cri dit hydrencéphalique dans certaines affections douloureuses de la tête. Barthez et Rilliet le signalent dans le cours de la maladie catarrhale et le mettent

sur le compte de violentes douleurs névralgiques que l'enfant, du reste, ne peut guère exprimer autrement. Notons en terminant que le cri hydrencéphalique appartient surtout à l'enfant et qu'il est plus rare dans la méningite de l'adulte chez qui on l'a cependant rencontré. (Trousseau.)

Si le phénomène séméiologique qui nous occupe a une valeur réelle, comme nous sommes porté à l'admettre, en tant que signe *cérébral*, il en résulte qu'il y a quatre sortes de cris assez caractéristiques : 1° le *cri cérébral* que nous venons d'étudier ; 2° le *cri thoracique* qui correspond au cri étouffé et incomplet et qui est l'indice d'une affection pulmonaire aiguë ; 3° le *cri laryngé* qui est plus ou moins enroué ou même éteint et qui se rapporte particulièrement au croup ; et 4° le *cri abdominal* qui est fort, violent, avec reprise bien accusée et qui révèle ordinairement l'existence des coliques chez l'enfant. Telle est la conclusion la plus nette à laquelle nous puissions arriver dans la séméiologie du cri entendu à distance.

2. Le *cri ausculté* fournit à peu près les mêmes indications que la voix et la toux. C'est assez dire qu'il est tantôt affaibli et que tantôt il est transmis avec plus de force dans les mêmes circonstances qui font varier le mode de retentissement de la voix thoracique. Cependant il n'y a guère qu'une affection dans laquelle ce mode d'exploration rende un véritable service, c'est dans la pneumonie lobaire des enfants, arrivée à la période d'hépatisation. Le cri, qui pourtant dans ce cas est déjà affaibli par lui-même, prend un timbre bronchophonique des plus accusés. Nous avons déjà, à propos de l'auscultation, signalé le parti que nous avions tiré de cet élément de diagnostic et nous ne pouvons que renvoyer à notre article (Auscultation, t. IV, p. 134), pour mettre le lecteur à même d'utiliser dans les différents cas de sa pratique un signe qui n'a pas encore été beaucoup étudié au point de vue où nous nous sommes placés en ce moment.

En terminant, nous ferons remarquer que, lorsqu'on ausculte un enfant au point de vue des phénomènes vocaux, il faut nécessairement provoquer ses cris : ce qui n'est jamais bien difficile à obtenir.

Percy, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Cri. 1813, t. VII.
Rullier, *Dictionnaire de médecine*, art. Cri, 1re édition. 1823, t. VI.
Billard (C.), Mémoire sur le cri des nouveau-nés, considéré sous le rapport physiologique et séméiologique (*Arch. gén. de méd.*, août 1827).
Blache, *Dictionnaire de médecine*, art. Cri, 2e édition. 1835, t. IX.
Piet, Dissertation sur la méningo-céphalite des enfants. Paris, 1836, in-8, p. 22.
Coignet, Essai sur la méningite des enfants. Paris, 1837, in-8, p. 34.
De la Berge et Monneret, Compendium de médecine pratique, art. Cri. 1837, t. II.
Woillez (E. J.), Dictionnaire du diagnostic médical, art. Cri. Paris, 1862.
Trousseau (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 3e édition. 1868, t. II, p. 295 et 296.
Racle (V.), Traité du diagnostic médical, 3e édition. Paris, 1864, p. 62.

Voyez aussi les ouvrages sur les maladies des enfants de Billard, Barthez et Rilliet, Bouchut, Valleix.

Alfred Luton.

CRISE. — JOURS CRITIQUES. — Le mot crise, emprunté au grec κρίσις, qui signifie jugement, est une de ces expressions métaphoriques dont se servaient les anciens pour exprimer, par une image, les phénomènes qu'ils supposaient se passer dans le corps humain à l'état de maladie.

Pour eux, la maladie est un être malfaisant qui s'attaque au corps; la nature médicatrice accourt à la défense de celui-ci ; la lutte entre ces deux principes constitue l'évolution, la marche de la maladie, et si cette lutte se termine en faveur du malade, la maladie est jugée. L'expression de ce jugement c'est la crise.

En effet, le mot crise est, en général, pris dans le sens de la guérison. Cet ennemi de l'organisme, vaincu et expulsé par le travail critique, la médecine ancienne lui a donné un corps en le désignant comme une humeur maligne particulière. Cette doctrine, qui domine toute la médecine hippocratique, a sa principale racine dans les idées et les œuvres mêmes du grand homme, qui la reflètent pour ainsi dire à chaque page. Suivant Hippocrate, on le sait, la cause de la fièvre consiste dans un vice quelconque des humeurs, et dans toute maladie fébrile la nature travaille incessamment à neutraliser ou à réduire la matière morbigène à un état qui puisse en permettre l'élimination par les émonctoires naturels. Si le produit pathologique est peu actif ou peu abondant, ou la constitution forte et vigoureuse, l'évacuation peut se faire insensiblement sans aucune lutte violente (*lysis*). Dans le cas contraire,l'expulsion a lieu avec des manifestations plus accentuées, quelquefois désordonnées, et ordinairement suivies de quelque évacuation plus ou moins abondante, sueurs, diarrhées, hémorrhagies, entraînant avec elles l'élément morbide (*crisis*). S'il arrive que la matière pathogénique n'a pu être suffisamment élaborée pour être expulsée du corps par les émonctoires naturels, elle est seulement séparée de la masse du sang, transportée en un certain point de l'économie, où, sous la forme d'abcès, dépôts, etc., elle causera, secondairement, des effets funestes ou favorables, selon que la région ou l'organe sur lesquels elle sera fixée se prêteront difficilement ou aisément à son évacuation finale.

La matière morbigène, depuis son introduction dans l'économie jusqu'à son expulsion, subit différents degrés d'évolution et de métamorphose. Au début, peu concrète et diffuse dans le sang, elle est à l'état de *crudité;* pendant la chaleur fébrile, elle se concentre et subit la *coction;* au moment de la crise, elle est *digérée* et en état d'être éliminée sous forme d'*évacuation critique.* Cette métaphore nous peint en un tableau saisissant les différentes phases des maladies aiguës et fébriles. Nous verrons d'ailleurs que tout n'est pas métaphore dans cette doctrine.

Mais ces périodes ne se succèdent pas toujours dans le même ordre ni avec le même caractère; que la substance pathogénique soit, par exemple, d'un caractère malin, les périodes seront moins régulières, la lutte sera plus violente surtout vers l'approche de la crise : *Perturbations critiques.* Elle peut tourner au détriment du malade, soit en épuisant ses

forces, soit en empêchant l'évacuation morbide. D'autres fois, la lutte est inégale, la nature a tantôt le dessus et d'autres fois fléchit, le résultat final est incomplet, ajourné, ce sont les *fausses crises.*

Là ne s'est pas borné le travail des anciens sur les phénomènes critiques. Galien, le plus grand d'entre eux après Hippocrate, renforçant et et souvent exagérant les idées de l'école de Cos, y ajouta celles de son temps, et étendit principalement la *doctrine des jours critiques.*

La fatalité des nombres encore très en honneur parmi les philosophes et les médecins de son temps eut sans doute dans ces supputations une part non moins grande que l'observation clinique, et pourtant ces idées prévalurent et se maintinrent à travers toutes les époques qui suivirent l'ère de Galien ; nous allons voir, en effet, que, de nos jours même, elles ont rencontré des partisans jusque dans les régions les plus élevées de l'art.

Mais revenons aux opinions des anciens. Les crises, selon eux, peuvent à la rigueur concorder avec chacun des jours de la maladie; mais, en général, il y a des jours particulièrement propices, *jours judicatoires.* Ainsi, selon Galien, la plupart des fièvres se terminent le 7e plutôt que tout autre jour; un grand nombre aussi le 14e. Après ces deux jours, venaient dans l'ordre de leur efficacité, le 9e, le 11e, le 21e, le 17e, le 5e, le 4e, le 3e, le 18e, le 27e. Il n'était pas impossible que la crise tombât sur d'autres jours, qu'on appelait *intercalaires*, mais c'étaient des jours, en quelque sorte, néfastes, et particulièrement le 6e; et la crise alors était irrégulière, incomplète, souvent fatale. Le 6e jour était particulièrement redoutable; *sextus tyrannus* était comme un proverbe indiquant son influence sinistre. Presque sur la même ligne défavorable se rangeaient le 8e, le 10e, le 12e, le 16e, le 19e. Dans les fièvres qui se terminent avant le deuxième septénaire, les crises sont, en général, violentes après le troisième septénaire, et, jusqu'au 40e jour, les symptômes perdent leur force et leur gravité.

On voit déjà, par cet énoncé des bons et des mauvais jours, que le nombre impair, si cher aux anciens, et aux dieux, est marqué d'un cachet de bénignité en contraste avec la couleur sombre des jours pairs.

A ces notions générales, Galien ajoutait des indications particulières sur la prévision des crises et la tendance des évacuations critiques. Les crises heureuses peuvent être prévues et annoncées presqu'à jour fixe, par l'observation soigneuse de quelques circonstances de la maladie, et principalement par les signes d'une bonne coction. Ces signes commencent à se manifester deux ou trois jours avant la crise, ces jours procritiques s'appelaient *indicatoires;* ainsi, si le 7e doit être critique, on en observe les avant-coureurs, dès le 4e jour, par des indices de rémission, et le 4e devient alors l'*indicateur* du 7e, et ainsi de suite.

Si la doctrine des crises et des jours critiques domina toute la médecine ancienne, elle ne prévalut pas néanmoins sans conteste et sans opposition. Une des principales objections, ce fut la difficulté de déterminer

la durée du jour médical, ensuite de savoir à quel moment précis de ce jour avait commencé la maladie, et à quel autre moment précis la crise l'avait terminée. Qui ne sait, en effet, combien le début exact est difficile à déterminer, et combien plus difficile est, sans le secours du thermomètre, la détermination du moment de la crise, puisque la première peut commencer sourdement, et la seconde se prolonger de plusieurs jours.

On objecta encore que les rechutes, dans les maladies fébriles, et le passage à l'état aigu des maladies chroniques, faisaient naître d'incessantes méprises, et on démontra enfin, en compulsant les œuvres d'Hippocrate, que lui-même était souvent trouvé en contradiction avec ses principes en citant des faits de crises qui avaient eu lieu à des jours indiqués par lui comme non critiques. A ces objections, les hippocratistes ne restaient pas muets : à ceux qui n'avaient pas observé de crises, ils objectaient leur thérapeutique trop perturbatrice, en rappelant qu'elles s'observent bien plus communément sur les habitants de la campagne abandonnés à la nature.

On conçoit aisément que toutes ces argumentations en sens contraires et peu appuyées sur des faits rigoureusement observés devaient alimenter incessamment la discussion sans la terminer. Néanmoins, la doctrine des crises, souvent battue en brèche, renaquit toujours avec une grande vitalité, et comptant parmi ses adversaires comme parmi ses partisans des hommes également considérables et autorisés.

Il faut dire cependant que les idées régnantes et la direction scientifique qui prévalurent vers la première moitié de ce siècle n'étaient pas de nature à gagner des partisans à la doctrine. L'école anatomo-pathologique dirigeant toute l'attention des observateurs vers les lésions organiques, localisant tout le processus morbide dans l'organe lésé, négligeant conséquemment les grandes manifestations qui, sous le nom de fièvre et de trouble général, absorbaient toute l'attention des anciens, regarda comme très-secondaire la solidarité de l'économie toute entière dans l'acte de guérison et dut nécessairement aboutir à la négation des crises. Pour cette école, elles ne pouvaient être un consensus fonctionnel faisant effort vers la guérison, mais un simple effet de la cessation de la maladie, où les évacuations dites critiques n'étaient que des actes révulsifs.

Parmi les rares partisans de la crise, mais le premier par l'autorité du talent et du caractère, il faut citer Andral qui, dans sa thèse pour le concours de l'agrégation (1824), exposa et justifia les principales doctrines des anciens, et les appuya de déductions et d'exemples qui donnent à son travail un caractère d'actualité et de rigueur scientifique qui n'a pas vieilli malgré les recherches plus nouvelles.

De nos jours l'attention, un instant détournée par un anatomisme trop exclusif, s'est de nouveau reportée sur ce grand drame pathologique qu'on appelle la *fièvre*. De nouveaux moyens d'étude, des méthodes plus rigoureuses ont présidé à l'observation clinique, et ont ramené les médecins

contemporains à une nouvelle révision de la question des crises, sur lesquelles les travaux de Traube (de Berlin), de Wunderlich, Thomas (de Leipzig), Ziemssen, etc., ont jeté un nouveau jour.

Pour formuler notre opinion sur la réalité des crises et des jours critiques, nous chercherons notre réponse, non dans des considérations théoriques, mais dans l'observation des faits anciens et récents. Nous conviendrons tout d'abord que la méthode rigoureuse pour la solution expérimentale du problème n'est pas encore assez ancienne pour fournir dès à présent des réponses complètes. Il y a toutefois en faveur de la doctrine des analogies tirées de la physiologie et de la pathologie générales, qui ne nous paraissent pas sans valeur. Dans tous les êtres organisés et vivants, et surtout dans les êtres supérieurs, il existe une force de défense qui sauvegarde l'intégrité du corps dans le milieu ambiant qui tend à le modifier, et qui lui maintient sa température et sa composition, malgré l'incessant assaut des causes chimiques et physiques qui le sollicitent constamment par leur affinité ou leur influence. Cette neutralisation permanente des causes modificatrices qui assurent l'état physiologique ne cesse pas son action quand celles-ci ont momentanément triomphé, c'est-à-dire pendant la maladie ; la lutte continue plus active, même en raison de l'attaque. Cette tendance des corps organisés et vivants à revenir au type primitif, les anciens l'appelaient métaphoriquement la nature médicatrice.

Sans accepter absolument cette expression ontologique, nous ne pouvons nous empêcher de constater comme un fait d'observation rigoureusement acquis cette propriété de l'organisme à maintenir sa structure et ses fonctions, et à y revenir lorsque l'équilibre a été rompu. Nous savons aujourd'hui par quels voies et moyens l'organisme neutralise ou élimine certains éléments toxiques, et par quels procédés physiologiques il régularise la température animale, lorsque celle-ci est anormalement augmentée. La simple évolution des abcès et des phases qu'il traverse depuis sa formation jusqu'à son élimination et sa cicatrisation ; l'expulsion ou la séquestration d'un corps étranger ; l'élimination des poisons à travers les divers émonctoires ; celle des virus et des contages dans les fièvres éruptives, sont autant d'images et d'exemples des efforts victorieux de l'organisme pour revenir à son type primitif et des procédés qu'il emploie pour y arriver.

L'observation exacte et impartiale de la marche des maladies aiguës et fébriles en général nous permet de constater que là aussi la nature suscite, à un moment donné, des mouvements dont le caractère rentre évidemment dans l'idée de la crise. Il nous paraît inutile dans l'état actuel de la science de démontrer par des observations l'existence des phénomènes critiques. Leur réalité clinique, constatée par les observateurs de toutes les époques et de tous les pays, appuyée sur l'assentiment universel, est devenue une de ces vérités vulgaires qui se passent de nouvelle démonstration. Cependant, cette démonstration a été refaite expressément presque après chaque époque de rénovation scientifique. Dans les temps

modernes, au premier quart de ce siècle, la question a été solennellement posée par la Faculté de Paris lors du concours d'agrégation (1824). La réponse échut à Andral, et elle fut complétement affirmative pour la crise elle-même, et étayée de nombreux faits et de raisonnements puissants; elle fut douteuse pour les jours critiques et préfixes. De nos jours enfin, reprise par les écoles allemandes, étudiée à l'aide des procédés rigoureux de la thermométrie, la crise fut constatée et observée avec précision. On put mesurer le moment de sa naissance, sa marche et sa durée, ainsi que sa terminaison exacte, avec les diverses modalités qui la caractérisent, selon l'espèce morbide et le caractère de la maladie. Il nous paraît dès lors inutile d'apporter de nouveaux arguments, et de nouvelles preuves à l'appui d'un fait ni contesté ni contestable.

Par le mot crise on devrait donc entendre l'acte ou les actes en vertu desquels l'organisme ou les organes tendent à revenir au type physiologique après avoir éliminé ou neutralisé les *causes perturbatrices*, que la maladie soit aiguë ou chronique. Mais, en vertu d'une acception usuelle, cette action que nous croyons inhérente à tous les organes et même à toute fibre organique, n'a été appliquée, en pathologie, qu'à l'intervention de l'organisme tout entier, et limitée même à cet état particulier qu'on appelle la fièvre, et plus précisément encore à la fièvre aiguë. Nous nous conformerons donc, dans cette étude, à l'usage établi, d'autant plus que le caractère de ce livre est essentiellement pratique. Donc, dans cette étude, l'idée de la crise ne s'applique ni aux maladies apyrétiques, locales ou générales, ni aux névroses, ni aux maladies chroniques, mais uniquement aux maladies fébriles aiguës, c'est-à-dire exclusivement à la fièvre. Nous éliminerons même de notre cadre ces exemples tirés des maladies chroniques guéries par une éruption : ce sont là des faits de métastase et non de crise. Or, qu'est-ce que la fièvre? Nous avons déjà montré (art. CHALEUR) et nous ferons voir ultérieurement (art. FIÈVRE) que le caractère clinique et fondamental de la fièvre, c'est une augmentation morbide de la température, accompagnée d'un certain nombre de phénomènes dérivant du système nerveux. S'il en est ainsi, le phénomène critique capital consistera dans la diminution et la disparition de la température fébrile.

Mais ici une explication devient nécessaire. Dans une inflammation fébrile, une pneumonie, par exemple, la cessation de la fièvre et du malaise général précède la résolution de l'inflammation locale. Organiquement, la maladie existe encore. Pour nous, néanmoins, la crise est faite, puisque la maladie *est jugée;* et que fièvre et malaise ont fait place à l'appétit et à l'alacrité. En effet, à dater de ce moment, l'évolution progressive de l'inflammation est arrêtée, les exsudats locaux vont commencer leur marche régressive, mais l'organisme n'est plus malade. Ce rapport entre la fièvre et la maladie locale, qui ne subordonne plus la première à la seconde, est fourni par une observation rigoureuse, féconde en déductions pathologiques et thérapeutiques. Nous en avons dit quel-

ques mots (art. CHALEUR) et nous en développerons les conséquences à l'article FIÈVRE. Le moment de la crise doit être compté de celui où commence la chute de la température morbide. Les symptômes de la crise pourront dès lors être pris pour équivalents de ceux de la défervescence fébrile, et de fait ils se confondent avec cette dernière sous un grand nombre de points. Ici la pathologie ancienne exprime dans un autre langage les faits équivalents expérimentalement constatés par les modernes. En effet, la crise est tantôt rapide, et le passage de la plus haute fièvre à l'apyrexie se fait dans quelques heures (fièvre intermittente) ou dans un jour (pneumonie). C'est la *crise* proprement dite qu'on appelle aujourd'hui la défervescence rapide. D'autres fois elle est lente, graduée, imperceptible : *lysis* (F. TYPHOÏDE) ; c'est la défervescence lente, en terrasse des modernes ; le mot lysis est une subtilité qui ne signifie, en effet, qu'une des formes de la crise. Quelquefois enfin elle est irrégulière, coupée par des exacerbations, défervescence intermittente.

De cette parenté étroite qui lie les phénomènes critiques à l'étude de la chaleur morbide et confond presque les deux termes, résulte nécessairement que les seules notions exactes et précises que la médecine contemporaine ait ajoutées à l'étude de la crise, sont fournies par ceux qui ont étudié la température fébrile dans les maladies aiguës.

De ces notions combinées avec celles fournies par les pathologistes de tous les temps on peut déduire les propositions suivantes :

Dans les maladies aiguës fébriles, la crise est un fait réel ; elle consiste dans la cessation plus ou moins rapide de la chaleur fébrile et du malaise général, avec ou sans évacuations spéciales. La crise est une défervescence rapide, elle doit se faire en moins de 48 heures, la lysis est un mode de défervescence un peu plus long, mais également critique. L'époque de son début varie, selon les maladies, du 3e ou 5e dans les fièvres éruptives, du 5e au 9e dans la pneumonie, du 15e au 20e dans le typhus ; passé ce jour, il est peu de maladies qui se terminent par une crise véritable, aussi les fièvres typhoïdes, à moins de constituer les formes très-aiguës et rapides, présentent-elles rarement ce mode de terminaison.

L'époque de la crise est-elle en rapport avec l'étendue de la maladie locale? Les uns, comme Ziemessen, pensent que le retard de la crise est en raison directe de l'extension locale de la lésion ; Thomas (de Leipzig), d'après ses faits, répond négativement ; mais le premier a observé sur des enfants, l'autre sur des adultes.

Ce rapport paraît plutôt exister entre l'intensité de la fièvre et le moment de la crise, la première hâtant la seconde. L'âge, le tempérament, le sexe ne sont pas sans influence. Chez les vieillards, les phénomènes critiques sont plus rares et plus tardifs, chez les femmes et les enfants ils sont plus irréguliers, chez les hommes adultes et bien constitués la crise apparaît plus fréquente, plus régulière et plus rapide. Les tempéraments débilités en fournissent rarement des exemples tranchés.

Existe-t-il des *phénomènes précurseurs* qui annoncent la crise? On sait la prédilection des anciens pour ce genre de prédiction et les forfanteries de Galien sur ce sujet. Deux points seulement sont généralement admis : 1° dans beaucoup de cas la diminution préalable de la fièvre deux ou trois jours avant le jour critique ; 2° quelquefois une subite exacerbation de tous les symptômes peu de temps avant la rémission finale ; c'était pour les anciens l'effort suprême de la lutte de la maladie contre la nature. Or, les études sur la température fébrile, faites dans ces dernières années, semblent confirmer expérimentalement ces deux faits. Thomas, Traube, Wunderlich, Dietl fournissent de nombreuses courbes de température où l'on voit et cette défervescence provisoire précédant de deux jours la crise finale, et représentant les jours indicatoires des anciens, et cet acmé procritique signalé par les observateurs d'autrefois.

Y a-t-il, comme le pensaient les anciens, un moment de la journée plus propice au début de la crise? Est-il vrai, comme on le pense généralement, que la fin de la nuit ou le matin soient ce moment favorable? Les relevés de température ne donnent pas de résultat absolu ; cependant, contrairement à la croyance commune, le plus grand nombre des défervescences critiques tombent sur le soir très-tard, de neuf heures à minuit (Thomas), un moins grand nombre dans la première moitié du jour, l'erreur commune tient sans doute à l'heure où d'ordinaire le médecin constate la crise, c'est-à-dire le matin.

L'heure du début de la maladie n'a aucune influence sur celle de la crise. (Thomas.) La *durée* de la crise, si on ne veut considérer comme telle que la terminaison rapide, en d'autres termes, le temps que met la fièvre à tomber, est de moins de quarante-huit heures, et souvent de quelques heures ; elle peut durer plusieurs jours, si on veut considérer comme crise, et avec raison selon nous, la défervescence lente et graduée appelée *lysis*. Nous avons montré ailleurs (art. Chaleur) que la crise est d'autant plus rapide et plus prochaine que la température d'invasion est arrivée plus vite à son maximum et *vice versa*. La durée de la crise est encore en raison directe de la durée antérieure de la maladie, c'est-à-dire d'autant plus longue qu'elle débute plus loin du début de la maladie. Elle est aussi en raison inverse du degré de la température, c'est-à-dire d'autant plus courte que la chaleur est plus élevée.

La crise du matin est plus longue que celle du soir. (Thomas.) En général, la disparition de la chaleur est continue, quelquefois intermittente, plus rarement il y a des exacerbations.

Souvent à la fin de la crise la chaleur est moindre qu'à l'état physiologique, mais dans la généralité des cas, les températures hyponormales ne surviennent que pendant la convalescence. L'apparition de la température sous-normale et post-critique varie selon les maladies ; peu accentuée après les angines, plus après la pneumonie, le plus après l'érysipèle et la fièvre éphémère. La présence ou l'absence d'un reliquat local n'a pas grande influence sur le degré de la défervescence critique (Tho-

mas), et les individus ne sont pas d'autant plus déprimés après la cessation de la chaleur que celle-ci a été plus intense.

Si la disparition de la chaleur est le phénomène capital de la crise, la fièvre, dont elle amène la solution, se caractérise néanmoins par d'autres phénomènes encore, qui ont leur rôle dans le tableau final, et notamment ceux afférents à la circulation, aux sécrétions et au système nerveux.

On sait à quelles subtilités les anciens se sont livrés sur la séméiotique du pouls; Bordeu les a toutes résumées en les exagérant encore (1755). Le pouls, dirons-nous avec tous les séméiologues rigoureux, devient dur et serré, quelquefois même intermittent ou accéléré à l'approche de la crise; puis, peu à peu, il se dilate, se régularise et se ralentit jusqu'au type normal au moment où la crise est faite. L'observation quotidienne confirme l'exactitude et la réalité de ce fait, et quoique le pouls soit un signe de fièvre tout à fait inférieur en valeur à celle déduite de la température, on peut dire que comme moyen comparatif, et comme signal d'une bonne crise, il fournit des indications précieuses; nous y reviendrons plus loin.

On sait quelle part prend le système nerveux à l'acte fébrile : la prostration des forces dès le début, le sentiment de courbature et de malaise général en sont les principales manifestations, comme la disparition de ces symptômes est un des premiers et meilleurs caractères de la crise heureuse.

Le retour des forces et du bien-être précède ici toute alimentation, comme pour indiquer que c'est la cessation seule de la fièvre qui a ranimé les forces. Ce sentiment tout subjectif, difficile à déterminer à son début, coïncide ordinairement avec celui de la défervescence, et lui semble isochrone sinon antérieur.

Les sécrétions physiologiques arrêtées par la fièvre, d'autres évacuations d'un caractère anormal s'établissent; on les appelle *évacuations critiques*.

Parmi les premières, on note principalement les sueurs profuses, les urines plus abondantes et sédimenteuses, les sécrétions alvines ou salivaires; parmi les secondes, on observe les hémorrhagies, les éruptions et les suppurations. Mais pour que ces sécrétions pussent être regardées comme causes de la crise, il faudrait démontrer ou que leurs éléments fussent causes de la fièvre, ou que leur apparition précédât la chute de celle-ci. Or, pour les urines sédimenteuses par exemple, il est surabondamment démontré que l'urée charriée par les urines s'y montre en excès pendant toute la durée de la fièvre, et surtout pendant le maximum de la chaleur, et, par conséquent, sans influer sur l'abaissement de celle-ci, et cet excès de produit azoté dure encore plusieurs jours après la défervescence. Il y a plus, la coloration rouge des urines, due à l'hématine des globules sanguins décomposés, est beaucoup plus marquée au point culminant de la fièvre. (Wachsmuth.) Ce sont donc là des résidus de combustion qui seraient sans influence sur la fièvre si celle-ci n'était enrayée

par une cause plus profonde. Le seul caractère qui dans les urines *annonce* la cessation critique de la pyrexie, c'est sa plus grande abondance, tenant à l'augmentation de l'eau; c'est un *résultat* de la cessation de la fièvre.

Quant aux sueurs, les recherches thermométriques ont démontré, avec la dernière rigueur, que la chute de la température précède la transpiration, celle-ci n'est donc pas cause de la crise, seulement l'observation démontre également que la fièvre tombe plus rapidement en présence de sueurs abondantes et profuses, tandis que la crise est plus lente lorsqu'elles font défaut.

Pour ce qui est des diarrhées séreuses ou bilieuses qui terminent quelquefois les fièvres aiguës, leur apparition est plus rare. Quelques observateurs, entre autres le professeur Traube, leur concèdent un caractère critique qui ne nous paraît pas bien démontré. Il en est de même des sécrétions salivaires observées quelquefois dans la variole, et qui nous paraissent sans importance.

Quant aux hémorrhagies critiques, on sait tout le cas qu'en faisaient les anciens, et on a cité souvent la célèbre prédiction de Galien. Ce sont surtout les épistaxis et les hémorrhagies intestinales qui ont occupé les séméiologues. Ici encore les recherches thermométriques fournissent quelques indications. Les observations de Bærensprung, de Traube et de Thomas ont démontré que les saignées artificielles comme les hémorrhagies spontanées, sont suivies d'un abaissement de température, léger il est vrai, mais surtout très-temporaire, en sorte qu'au bout d'une heure déjà, et souvent plus tôt, la chaleur fébrile reprend son cours. Seulement quand ces évacuations ont lieu vers l'époque naturelle de la crise, l'abaissement de température est plus accentué et plus durable. Il y a donc ici, en partie du moins, coïncidence plutôt que rapport de causalité; on peut admettre néanmoins que cette coïncidence contribue à la solution plus rapide de la fièvre. C'est donc surtout vers le déclin des maladies que les hémorrhagies peuvent contribuer efficacement à la crise. Nous n'entendons pas ici nier les effets décisifs qu'entraînent parfois les épistaxis ou les flux hémorrhoïdaires et menstruels dans les congestions organiques; mais nous parlons ici de fièvres et non de congestions; celles-ci suivent des lois toutes différentes et en quelque sorte mécaniques.

Enfin, on observe souvent dans le décours des fièvres des éruptions, des abcès, des phlegmons; quelle est leur valeur critique? Nous leur appliquerons le même *critérium* qu'aux faits précédents. Les éruptions post-fébriles, comme l'herpès labialis par exemple, reviennent souvent vers la fin des fièvres, surtout dans celles de courte durée, mais on les observe aussi sans que celles-ci diminuent; elles accompagnent même sans les modifier les phlegmasies les plus graves, comme les méningites cérébro-spinales, qui deviennent mortelles malgré leur apparition, ainsi que nous en avons vu de nombreux exemples. Il en est de même des oreillons et des parotites, qui sont bien plus souvent une complication et un

signe fâcheux qu'un symptôme critique. (Andral.) Quant aux abcès multiples, ceux de la variole par exemple, ce sont des signes et des effets de pyémie et non des phénomènes critiques.

Quoique les évacuations critiques, si précieuses aux anciens et même encore aux modernes, ne puissent maintenir d'une manière absolue leur valeur causale en présence d'une supputation rigoureuse, puisque la cause humorale n'est pas admissible dans toutes les maladies, il est cependant des expériences physiologiques qui conduisent légitimement à penser que certains flux critiques représentent l'élimination d'un élément virus lent ou miasmatique introduit ou formé dans le corps. Les injections veineuses d'une matière septique déterminent des phénomènes assez semblables aux phénomènes typhiques, fièvre, diarrhée et urines fétides, et les accidents se dissipent souvent à la suite de ces évacuations. L'inoculation ou l'inspiration du principe infectieux des exanthèmes déterminent des fièvres qui se jugent par l'apparition du même élément à la peau. Mais ce qu'il faut concéder en tout cas, c'est qu'un grand nombre de ces évacuations contribuent secondairement à hâter la chute de la fièvre, quand celle-ci est près de finir; si elles ne sont pas la cause, elles sont du moins les signes de la crise. A ce titre pourtant et comme adjuvantes, elles méritent l'attention du médecin qui doit en favoriser la tendance quand il l'observe. Il serait donc utile de savoir d'avance, une maladie étant donnée, quel genre d'évacuation dite critique devient probable. Ce que l'on peut établir de moins vague à cet égard, c'est que la sueur est de beaucoup la terminaison la plus fréquente des maladies aiguës. Elle s'observe surtout dans les éruptions exanthématiques, dans les pneumonies, les fièvres paludéennes, le typhus, les angines et même les fièvres typhoïdes rapides. Les signes qui l'annoncent sont la mollesse de la peau, la diminution de la chaleur mordicante et de la contraction du pouls. Les inflammations goutteuses, rhumatismales, celles des séreuses, surtout de la plèvre, se terminent plus souvent par des évacuations urinaires; celles-ci deviennent alors plus abondantes et plus denses. Nous ne connaissons pas de signe qui précède ces déterminations. Les affections abdominales, celles du du foie, de l'utérus, se résolvent plus souvent en présence soit d'une diarrhée bilieuse, soit d'un flux hémorrhoïdaire et utérin. La première s'annonce, dit-on, par des borborygmes, des flatuosités, des vomituritions, des coliques; la crise hémorrhoïdaire par la tension des hémorrhoïdes, par le tympanisme suivi d'un flux anal muqueux, et le flux menstruel par des coliques utérines, des douleurs hypogastriques, inguinales et rénales. Enfin, on peut ajouter que les épistaxis coïncident plus particulièrement avec les maladies du cerveau et des méninges, et s'annoncent quelquefois, dit-on, par l'injection de la face, les bouffées de chaleur et le scintillement des yeux.

Y a-t-il, outre le genre de présomption fondé sur le siége de la maladie, des signes qui permettent de prédire la détermination des évacuations critiques? Les anciens, dans leur foi robuste, en avaient indiqué un grand

nombre, même des plus singuliers; le pouls, surtout avec ses diverses modalités, en était la source inépuisable. Mais aucun de ces tours de forces d'une séméiotique fantastique ne tient devant l'observation sévère; tout au plus peut-on ajouter encore que la suppression d'un flux naturel étant reconnue comme cause d'une maladie, il y aura probabilité que c'est par le retour de ce flux que s'annoncera la crise.

Ce qui importerait plus encore à la pratique, ce serait de pouvoir arriver par l'approximation la plus limitée à déterminer l'époque probable de la crise, afin de réserver, surtout pour ce moment, l'intervention opportune de la thérapeutique. Si, étant donnée une maladie fébrile, on pouvait prévoir le jour le plus probable de son évolution régressive, le problème serait près d'être résolu. C'est ce qui nous conduit à dire quelques mots de la doctrine des jours critiques.

Nous avons vu que l'école hippocratique était très-affirmative sur ce point, et n'hésitait pas à déterminer un certain nombre de jours préfixes où le nombre impair avait une grande part. Ce qui malgré la singularité de l'idée affermissait sans doute les anciens, c'est l'exemple de tant d'autres cycles périodiques qui s'accomplissent dans l'organisme physiologique et morbide. Les différentes révolutions de l'âge, la pousse des dents, la période menstruelle, celle de la gestation, les fièvres et les névralgies intermittentes, les fièvres éruptives étaient pour eux autant d'exemples qui les autorisaient à croire que dans d'autres maladies à type rapide, ce type devait également revêtir des formes préfixes. Mais, ainsi que nous l'avons dit, la difficulté de fixer le début de la maladie et celui de la crise empêchaient toute démonstration favorable ou contraire, et l'opinion restait flottante, et de nos jours tout à fait incrédule. Nous laisserions nous-même cette question à l'état d'indécision où l'a laissée Andral, si dans ces derniers temps, reprise par un des observateurs les plus autorisés parmi nos contemporains, Traube (de Berlin), elle n'avait suscité de nouvelles et remarquables recherches, comme aussi de nouvelles discussions.

De 1851 à 1852, Traube, dans une série d'articles insérés dans la *Deutsche Klinik*, se fondant sur un grand nombre d'observations précises, formule ainsi son opinion : « La chute rapide de la température dans les maladies aiguës suivies de guérison arrive (si la crise se fait, comme à l'ordinaire, avant le 14ᵉ jour) soit au 3ᵉ, au 5ᵉ, au 7ᵉ, au 9ᵉ ou au 11ᵉ jour de la maladie. » Il reconnaît, quoique avec restriction, que les exceptions résultent de l'emploi d'une médication perturbatrice ayant pour effet la diminution de la température.

Comme on le pense bien, une telle doctrine appuyée d'un tel nom ne passa pas inaperçue, elle ne pouvait d'ailleurs être jugée qu'en Allemagne, le seul pays où les études de la température morbide sont faites sur une échelle aussi vaste que rigoureuse. De nombreux partisans surgirent, mais aussi des opposants non moins nombreux, et dans les deux camps des hommes singulièrement autorisés. Parmi les premiers, Ziemssen appuyé sur une importante étude de la pleurésie et de la

pneumonie chez les enfants, Niemeyer (de Tübingue), Rubach, etc. ; parmi les seconds, le professeur Wunderlich (de Leipzig), Lebert (de Breslau), Tophoff, élève de Frerichs, et surtout Thomas, assistant de la clinique de Wunderlich. Celui-ci, fondé sur une statistique nombreuse, appuyée sur une série de courbes thermométriques, chiffrant d'abord les cas traités activement, trouve sur 10 cas, 4 pour les jours impairs et 6 pour les pairs; puis comptant ceux soumis à une quasi-expectation, il trouve, sur 17 cas, 9 pour les jours impairs et 8 pour les pairs, et enfin le total des cas de pneumonie traités à la Clinique de Leipzig le conduit à cette conclusion : que dans la majorité des cas, la défervescence critique tombe du 3e au 7e jour, en moyenne, au 5e, sans excédant pour les jours impairs, c'est-à-dire que ces moyennes sont composées de presque autant de jours pairs que d'impairs.

A ces résultats, Traube revenant sur le même sujet (1864) avec de nombreuses et nouvelles observations, oppose des résultats contraires. c'est-à-dire confirmatifs de ses premières idées, de sorte que la question est encore indécise.

D'où vient cette divergence entre des hommes également compétents et sincères? Elle tient sans doute à la difficulté pratique du problème : d'un côté, les malades ne peuvent pas toujours indiquer le moment initial de l'invasion; d'un autre, pour les différents praticiens, ce moment n'est pas toujours indiqué par le même symptôme. Ainsi Traube le compte du frisson initial, tandis que d'autres font remarquer (Thomas) que le malaise général, quelquefois le point de côté ou l'expectoration pneumonique ouvrent la scène, et que, d'ailleurs, au moment du frisson la température morbide est souvent établie depuis quelque temps. D'un autre côté, le moment de la crise n'est pas toujours facile à fixer, si elle tombe à la fin d'un jour pair ou au début d'un jour impair, il est facile, à moins d'une thermométrie presque continue, de la rapporter à l'un et à l'autre des deux jours, d'autant plus que la défervescence n'est pas toujours rapide et peut empiéter sur les deux jours.

Cette doctrine des jours impairs, et en général des jours critiques, malgré les nouvelles et remarquables études que nous venons de citer, n'est donc rien moins que démontrée et le champ reste ouvert à de nouvelles observations.

En est-il de même de cette autre opinion des anciens, admettant que, plusieurs jours avant la crise et à une époque prédéterminée, cette crise s'annonce par une rémission momentanée? C'est encore Traube et avec lui quelques autres pathologistes allemands qui apportent ici leur contingent d'observations. Selon le professeur de Berlin, il existe une défervescence procritique et provisoire qui sans conduire immédiatement à la guérison, l'annonce et la favorise en diminuant la gravité de la maladie et de la fièvre. Cette défervescence assez rapide tomberait au 5e, au 7e, au 9e jour et jamais aux jours pairs. Ziemssen confirma cette proposition, et Thomas, qui procède toujours par chiffres, la constata cette fois dans la majorité des cas, mais non comme liée aux jours impairs, puisqu'elle

tombe dix fois sur les jours pairs et douze fois sur les impairs. Une seule chose semble donc acquise, confirmée d'ailleurs par le grand nombre d'observateurs, et que nous-même avons bien des fois constatée à la Clinique, à savoir qu'à une époque plus ou moins rapprochée de la crise il s'établit une rémission, sans que celle-ci puisse être spécialement fixée sur un jour impair.

Cette admission presque unanime de la rémission procritique confirme cette proposition séméiotique que nous avons fait ressortir ailleurs (art. Chaleur), à savoir, qu'une ascension continue de la chaleur fébrile ou son maintien à un chiffre élevé est de mauvais augure, tandis que des rémissions notables conduisent à un pronostic favorable.

Il serait beaucoup à désirer que nous pussions par la supputation des jours prévoir l'approche de la crise, car il est évident que la thérapeutique, secondée alors par l'évolution de la maladie, porterait des coups plus assurés et plus efficaces. La connaissance de la défervescence procritique peut, dans ce cas, nous fournir quelque indication; mais il est évident que, dans l'état actuel de la science, c'est du tableau clinique tout entier que nous devons nous inspirer.

Résumons, à cet effet, sommairement ici les notions analytiques que nous venons de développer, afin d'en former un tableau d'ensemble du mouvement critique. Nous disons donc : la doctrine formulée par les anciens est fondée sur une observation juste et vraie : la crise consiste essentiellement dans une disparition rapide de la température fébrile, avec retour du pouls au type normal, cessation du malaise général et de la prostration des forces, d'ordinaire accompagnée ou suivie du rétablissement des sécrétions ou de leur augmentation, et quelquefois d'une fluxion pathologique et conduisant promptement à la guérison. La crise est propre aux maladies aiguës et fébriles. L'époque de la crise varie selon l'espèce de maladie entre 1 à 21 jours; elle n'a pas pour chacune un jour fixe ni pair ni impair, mais elle est presque toujours annoncée ou précédée de 2 à 3 jours par une rémission provisoire ou un état inférieur de la température, accompagné d'un sentiment de soulagement et de détente, seules preuves de la crise. La crise doit se compter du moment de la cessation de la fièvre, malgré le reliquat organique subsistant de l'inflammation.

La prédiction de la crise est donc fondée sur la *nature* de la maladie, sur la *marche* de la fièvre et sur la connaissance de quelques autres symptômes. Sans limiter le moment de la crise aux jours judicatoires des anciens, on peut admettre que pour les éruptions fébriles elle tombe du 3e au 5e jour; pour la pneumonie, du 5e au 9e; pour le typhus, du 9e au 15e; pour la fièvre typhoïde, du 15e au 21e.

L'étude de la température fébrile nous apprend encore que la crise est d'autant plus rapide et prochaine, que l'ascension de la chaleur est arrivée plus promptement à son maximum, et *vice versa;* qu'elle est prochaine quand surviennent des rémissions marquées, et qu'elle est imminente lorsque manquent ou diminuent les exacerbations de la température

vespertine, et que croissent les rémissions matinales. La solution approche quand le pouls se ralentit ou cesse de s'accélérer, quand l'artère devient molle et large, quand la peau et la langue deviennent souples et humides, quand la courbature diminue et que survient le sommeil; quand au contraire tous ces signes revêtent des caractères opposés, on comprend que la situation est fâcheuse.

Pronostic. — On admet une *bonne* et une *mauvaise* crise, en ce sens que cette dernière n'a que les apparences trompeuses d'une solution favorable, et souvent peut cacher à un œil inattentif une catastrophe prochaine.

A ce sujet, il faut se rappeler que la cessation extérieure de la chaleur fébrile et la survenance d'une sueur profuse, même la sensation de soulagement annoncée par le malade, ne sont pas toujours le signe d'une bonne crise. Pour que celle-ci mérite ce nom, il faut observer la concordance de tous les signes favorables, une température modérée, une sueur tiède, une peau molle sans frigidité, un pouls ralenti, épanoui, une respiration calme, une intelligence franchement éveillée ou un sommeil paisible. La cessation de la chaleur ne doit pas dégénérer en algidité, le pouls doit se ralentir en même temps que tombe la température; si le pouls et la respiration se maintiennent fréquents et s'accélèrent pendant que la chaleur descend au-dessous ou tout près de la normale, il faut craindre cet état mortel que les anciens appelaient *causus* et les modernes *collapsus*, et qui souvent est le signe d'une gangrène, d'une suppuration et quelquefois d'une médication trop hyposthénisante. En général, l'inflammation locale, quoique subsistant en apparence par ses caractères physiques, n'empêche pas le bon pronostic; la fièvre tombée, elle ne fait plus de progrès et tend rapidement à la régression; si le contraire arrivait, le retour de la fièvre ne tarderait pas à démasquer la fausse crise.

Nature et explication de la crise. — Pour en connaître la cause, il faudrait connaître celle de la fièvre. Dire avec les anciens que la crise est l'œuvre de la nature triomphant de la cause morbide et l'expulsant, c'est exprimer un résultat par une image. Dire que la crise de la fièvre est la chute de la température, c'est exposer un fait et non une cause. La température est une des conditions fondamentales de la fièvre, mais n'en est pas la cause; car, produite seulement par la combustion organique, elle ne pourrait pas paraître et disparaître si rapidement, et, d'ailleurs, la combustion peut augmenter sans produire la chaleur fébrile. Il y a donc une autre cause qui allume et supprime la chaleur fébrile; cette cause, c'est la modification de la fonction qui régularise et diffuse la chaleur dans l'économie; elle est dans le système nerveux, et probablement, d'après les opinions de Liechtenfels, de Traube et les expériences de Claude Bernard, cette altération est de nature paralytique, et la crise consisterait surtout dans le retour et la restitution de la modalité nerveuse normale.

On comprend ainsi que toutes les évacuations critiques soient dominées et précédées par l'acte vital de la crise. Quant à l'idée de l'élimination

d'une humeur morbide par les évacuations critiques, aujourd'hui, moins que jamais, elle n'a rien d'inadmissible dans certaines limites, c'est-à-dire dans certaines maladies qui ressortent plus spécialement de la pathologie humorale. Néanmoins, la portée plus générale que lui prêtaient les anciens tend aujourd'hui de nouveau à s'agrandir, et il est des pathologistes qui s'appuient sur certains faits pour prêter le caractère miasmatique aux inflammations les plus franches en apparence, à la pneumonie épidémique et à la méningite cérébro-spinale, par exemple et Billroth a presque démontré que la fièvre traumatique ne s'allume elle-même qu'au moment de l'absorption infectieuse fournie par la plaie.

Quoi qu'il en soit de ces déductions de haute pathologie, la pratique médicale n'a pas toujours à s'en préoccuper ; ce qui incombe surtout au clinicien, c'est d'étudier la crise dans ses *signes*, ses *procédés*, ses *effets* et ses *conséquences* thérapeutiques. Ayant étudié ces trois premiers points de vue, il nous reste à terminer par le dernier.

Thérapeutique. — Quelles sont les notions et les règles de conduite que la thérapeutique emprunte à la doctrine des crises? Ici se présentent des questions sur lesquelles les praticiens n'ont pas toujours été d'accord, en principe du moins. Les uns, pénétrés de l'omnipotence de la nature médicatrice ou de la tendance de l'organisme à revenir au type normal par la crise, veulent borner le rôle du médecin à une expectation plus ou moins vigilante ou à une surveillance plus ou moins passive, de peur de troubler le cours de la nature; les autres, frappés des écarts fréquents ou de l'impuissance de celle-ci, placent toute leur confiance dans l'intervention active de l'art. Et il en est ainsi depuis les origines mêmes de la médecine. Mais ce qui heureusement n'est pas moins ancien, c'est la fréquente contradiction entre les doctrines trop absolues des plus célèbres médecins et leur pratique au lit du malade. Parmi ceux qui préconisaient avec le plus d'enthousiasme la puissance de la nature et l'obligation de ne pas contrarier son œuvre, il y en a bien peu qui, en présence de la réalité, restèrent conséquents avec leur doctrine. Qui a plus violenté la nature par des saignées à toutes les périodes, par des vomitifs et des purgatifs réitérés, et dans toutes les maladies, que le célèbre Sydenham, qui a écrit ces paroles : « *Natura sibi permissa*, *negotium suum*, *suo tempore*, *exsequitur*, *materiam debito ordine secernit et expellit*, *ut nostro ope*, *nostris artificiis atque auxiliis non indigeat; suis viribus optime instructa*, *suis opibus locuples*, *suo denique ingenio satis edocta.* » Et ainsi de Fréd. Hoffmann, de Boerhaave, de tous les pères de la médecine! Partout le profond respect de la nature en théorie, et son mépris dans la pratique. On allègue, pour son excuse, que l'emploi des remèdes accélère et n'empêche pas la crise, et c'est ainsi que dès le début on pratique saignées et évacuants pour imiter la nature, qui souvent prend cette voie pour enrayer une maladie. Mais Andral, qui signale ces contradictions, fait, avec raison, remarquer qu'autre chose est la fluxion spontanée et la spoliation artificielle, autre chose la saignée et la menstruation, puisque la plus légère évacuation naturelle, l'observation le prouve, fait plus pour la

solution de la maladie que les plus larges évacuations provoquées artificiellement. « Heureusement, ajoute-il, la nature triomphe souvent de la maladie et du médicament. »

Mais ici, c'est-à-dire dans la pratique, l'absolu est un mauvais conseiller, et l'on peut dire, avec les éclectiques : *In medio virtus*. Oui, sans doute, quand le cours de la maladie est régulier, la fièvre modérée, les symptômes pondérés, quand aucun organe important, aucune fonction essentielle n'appellent une intervention pressante, nous concédons, sinon une expectation absolue, au moins une médecine bornée aux moyens hygiéniques, et cela, non-seulement pour les fièvres, mais encore pour les phlegmasies; d'ailleurs la médecine contemporaine tend de plus en plus à s'engager dans cette voie, et, selon nous, avec raison. Mais, si nous approuvons cette tendance comme bonne dans certaines limites, nous ne pouvons nous empêcher d'y apporter de sérieuses restrictions. L'expectation absolue, qui a prévalu dans certaines écoles allemandes, même pour la pneumonie (Dietl), ne saurait nous séduire par ses statistiques chiffrant plus et autant de succès que certaines méthodes fort actives; il faudrait démontrer sa supériorité, non sur les médications également absolues dans leur énergie, mais sur le traitement éclectique comprenant même l'expectation.

Il est certain que vouloir enrayer ou juguler par des moyens perturbateurs certaines maladies à types fixes, et même des phlegmasies à cours réglé, longtemps avant le moment de la solution naturelle, c'est faire une besogne au moins superflue, quelquefois dangereuse et toujours difficile. L'expérience a, comme c'est le cas pour les fièvres éruptives et typhoïdes, même pour les phlegmasies, les pneumonies aiguës, par exemple, l'expérience quotidienne a prononcé de plus en plus sur la valeur médiocre des prétendus moyens jugulatoires, comme la saignée à forte dose employée dès le début. Nous-mêmes nous avons montré que, même avec les puissants hyposthénisants, qui abattent si sûrement la température et le pouls, c'est-à-dire la fièvre, la crise est difficile à provoquer trop tôt; elle n'a pas la même solidité, et quelquefois la fièvre reparaît lorsque l'époque de la solution naturelle est trop lointaine.

Mais il n'en est pas moins vrai que l'espérance de la crise ne doit pas toujours endormir l'énergie de l'art. Que la fièvre soit excessive, qu'elle se prolonge au delà de l'époque critique et produise du délire, de l'insomnie; que l'inflammation organique dépasse ou atteigne certaines limites; en un mot, si le drame morbide devient menaçant, se croiser les bras devant la fatalité organique, invoquer la crise et les jours critiques, ce serait manquer à la fois à son art et à l'humanité. Il faut, au contraire, se jeter résolûment dans la lutte. C'est ainsi, pour citer un exemple, que, dans la variole bénigne, nous resterons spectateurs attentifs, mais tout prêts à intervenir, pour peu que l'intensité excessive de la fièvre, de l'éruption ou de la dépression nerveuse devienne menaçante.

En somme, la terminaison heureuse de la fièvre étant le caractère fondamental de la crise, les moyens antipyrétiques empruntés à l'hygiène

et à la pharmacie constitueront les ressources les plus directes pour la provoquer ou la seconder.

L'étude attentive de la marche des crises dans leur rapport avec l'influence thérapeutique nous apprend que c'est vers l'époque des solutions naturelles, vers la période de la défervescence procritique et critique, que l'intervention de l'art, coïncidant et concourant avec celle de la nature, donne les résultats les plus faciles et les plus favorables. Traube, surtout, a montré dans ces derniers temps, ce qu'on présumait toujours, que c'est surtout vers l'époque de la terminaison naturelle des maladies, que l'organisme est disposé à obéir aux remèdes, et il explique ainsi pourquoi, au début des pneumonies, la défervescence artificielle est si difficile, tandis que vers le cinquième jour il a souvent réussi à amener la crise par un simple émétique ou par une saignée de quelques onces. Le fait est à noter, surtout en ce qui concerne les rémissions procritiques, qui seraient alors le vrai moment pour frapper un coup décisif, contrairement à l'opinion vulgaire qui s'attache à une fausse interprétation du *Principiis obsta*. De fait, il nous a semblé que les plus remarquables et les plus promptes défervescences que nous obtenons à la clinique par la digitale en général, et par le vératrum quelquefois, sont celles qui coïncident avec les époques critiques. Sans doute il restera, dans ces cas, toujours difficile de faire la part de la crise et celle du remède; mais sachant par expérience l'efficacité moindre de leur action isolée, il est logique de conclure que c'est par l'art, secondé par la nature, qu'on frappe les coups les plus sûrs et les plus prompts sur la maladie.

Considérant donc que toutes les maladies aiguës peuvent se terminer par une crise heureuse, le problème consiste à la prévoir et à nous y associer; à observer les mouvements favorables ou contraires pour les soutenir ou les neutraliser, à étudier les périodes pour apprendre leurs caractères cliniques et baser sur elles notre intervention.

Il serait donc à désirer que nous puissions, soit par le nombre de jours, soit par d'autres signes, prévoir l'approche de la crise pour y rattacher notre thérapeutique. Les études rigoureuses entreprises de nos jours sur la nature et la marche de la fièvre jetteront sur cette question des lumières précieuses. Il appartient à notre époque, à ses tendances vers les choses précises, de chercher à fixer dans les limites les plus rigoureuses ce point d'observation, et à cet effet les études thermométriques faites sur une grande échelle et à des intervalles les plus rapprochés possible, seront un des principaux moyens pour la solution du problème.

ANDRAL (G.), An antiquorum doctrina de crisibus et diebus criticis admittenda? an in curandis morbis et præsertim in acutis observanda? Thèse de Paris, concours d'agrégation. 1824.

GOURAUD, La doctrine des crises est-elle fondée? Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1835.

TRAUBE, Ueber Crisis und critische Tage (*Deutsche Klinik*, 1851-1852).

BOUCHUT, Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie, 2e édition. Paris, 1869, art. IV, des Crises et des jours critiques, p. 329.

Voyez en outre la bibliographie des articles CHALEUR, où sont indiqués les travaux de Thomas, Traube, Vanderlich, etc., et FIÈVRE.

HIRTZ.

CRISTALLIN. — Des trois milieux réfringents dont l'ensemble constitue le système dioptrique de l'œil, le *cristallin* est un des plus remarquables par la structure de son tissu, par le rôle capital qu'il joue dans l'acte de l'accommodation, par la gravité et la fréquence de ses lésions; enfin les affections de cet organe offrent un terrain éminemment favorable à l'intervention chirurgicale.

I. **Anatomie normale**. — 1. FORME, DIMENSIONS. — La forme du cristallin est celle d'une lentille sphérique biconvexe, dont l'une des faces est plus bombée que l'autre. Le rayon de courbure de la face postérieure est de près de 6 millimètres; celui de la face antérieure a, en moyenne, une longueur de 10 millimètres pendant l'état de repos de l'organe : la face postérieure est donc plus convexe que l'antérieure. Quand l'accommodation entre en activité, la courbure de la face antérieure augmente jusqu'à devenir, à la limite, égale à celle de la face postérieure. Les mensurations exécutées sur le cristallin tendent à prouver que les deux faces de cette lentille organique ne sont pas rigoureusement sphériques : d'après Krause, la face antérieure appartiendrait à un ellipsoïde de révolution aplati, et la postérieure à un paraboloïde de révolution.

Le milieu ou sommet de chaque face porte le nom de *pôle;* la droite qui réunit les deux pôles s'appelle l'*axe;* la longueur de cet axe mesure l'épaisseur du cristallin. Sur le cadavre, cette épaisseur est comprise entre 4 et 5 millimètres; dans l'œil vivant, elle est moindre pendant le repos de l'accommodation, $3^{mm},5$ en moyenne (Helmholtz), et n'atteint 4 millimètres que quand l'œil s'adapte pour la vision d'objets rapprochés. Les deux faces du cristallin se coupent suivant une circonférence qui forme le bord ou la périphérie de l'organe, et qu'on désigne ordinairement sous le nom d'*équateur;* le diamètre de l'équateur représente la largeur du cristallin, et mesure de 9 à 10 millimètres sur le cadavre de l'adulte. Le bord du cristallin n'est pas tranchant; il est mousse.

Cette lentille organique a en moyenne un volume d'un peu moins de *un quart* de centimètre cube.

2. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES. — On verra un peu plus loin qu'il y a lieu de distinguer dans le cristallin deux parties principales : la *capsule*, ou membrane d'enveloppe, et son contenu, qui porte le nom de *lentille cristalline*.

La capsule est une membrane très-résistante, relativement à son épaisseur, et parfaitement élastique. Quand on l'incise, les lambeaux obtenus s'enroulent sur eux-mêmes, preuve, non-seulement que la membrane est élastique, mais encore que, dans son état d'intégrité, ses deux surfaces, l'externe et l'interne, sont soumises à des tensions inégales.

La substance de la lentille cristalline possède une consistance gélatineuse dans les couches superficielles, mais qui va en croissant graduellement à mesure qu'on pénètre dans le centre de l'organe. Cette consistance augmente avec les progrès de l'âge : d'une grande mollesse chez l'enfant, la substance cristalline acquiert une certaine dureté chez le vieil-

lard; toutefois les couches superficielles restent toujours plus molles que les couches profondes. — Le cristallin dans son entier se présente à l'état frais, comme un corps élastique qui cède facilement à toute cause de déformation, mais qui reprend promptement et exactement sa forme primitive.

Le *poids moyen* du cristallin est de 218 milligrammes. (Sappey.) Sa densité est égale à 1,111. (Robertson.) Suivant Chénevix, la densité serait de 1,194 pour les couches centrales qui composent le noyau, et seulement de 1,079 pour le cristallin dans son ensemble.

Toutes les parties du cristallin sont d'une transparence parfaite chez l'enfant; les progrès de l'âge diminuent cette transparence : la proportion de lumière réfléchie *irrégulièrement* augmente de plus en plus, et la substance cristallinienne prend une teinte jaunâtre.

L'*indice de réfraction* de la lentille cristalline n'est pas le même dans toutes les couches; il augmente graduellement en allant de la superficie au centre. D'après les mensurations de W. Krause, l'indice de réfraction est égal à 1,405 dans les couches externes, à 1,429 dans les couches moyennes, et à 1,454 dans le noyau. Cet accroissement régulier de l'indice de réfraction d'une couche à la suivante a un résultat extrêmement curieux : la longueur focale du cristallin est *plus courte* qu'elle ne le serait si toute la masse avait l'indice de réfraction du noyau. Si donc on voulait remplacer le cristallin par une lentille *homogène*, ayant la même forme, les mêmes dimensions et la même distance focale, il faudrait donner à cette lentille un indice de réfraction supérieur non-seulement à la *moyenne* arithmétique des indices de toutes les couches, mais encore à l'indice de la couche la plus réfringente. — La longueur focale du cristallin au repos et en place est en moyenne de 45 millimètres ; son action réfringente est donc inférieure à celle de la cornée, dont la distance focale postérieure est d'environ 32 millimètres; mais elle lui devient à peu près égale lors du maximum d'accommodation.

Si la substance du cristallin est transparente pour la lumière, elle l'est beaucoup moins pour les rayons calorifiques, qu'elle absorbe en très-grande proportion. (Janssen). Elle ne laisse pas non plus passer les rayons chimiques en totalité, car elle est légèrement *fluorescente*. (J. Regnauld, Setschenow.) — Enfin G. Valentin a prouvé que le cristallin possède la double réfraction, et qu'il se comporte à l'égard de la lumière polarisée comme un cristal à un axe *négatif*, dont l'axe coïnciderait avec l'axe même du cristallin. La double réfraction est excessivement faible, il est vrai, dans le cristallin à l'état frais, mais elle devient plus marquée quand cet organe se dessèche ou se trouble.

3. Composition chimique. — La nature chimique de la capsule n'est pas encore bien connue; tout ce qu'on peut dire à cet égard, c'est que cette membrane est formée, comme la membrane de Descemet et toutes les membranes vitreuses, par une substance présentant les principales propriétés de l'*élastine*, matière azotée, assez mal définie elle-même, qu'on rencontre dans le tissu élastique, et qui est caractérisée par sa grande in-

solubilité et son inaltérabilité en présence d'agents auxquels les autres principes albuminoïdes ne résistent pas.

On n'est pas non plus fixé sur la composition chimique de la lentille cristallinienne. On sait d'une manière générale, par les analyses de Berzelius et d'autres savants, que chez l'homme, la substance de la lentille renferme en moyenne : 60 pour 100 d'eau, 35 pour 100 de matières albuminoïdes solubles, 2,5 pour 100 de matières albuminoïdes insolubles, représentant l'enveloppe des fibres du cristallin, 2 pour 100 de principes gras, avec des traces de cholestérine, et au plus 0,5 pour 100 de cendres (phosphates, sulfates et chlorures alcalins). Les recherches de Payen nous ont appris de plus que, chez les mammifères du moins, la proportion de l'eau et des matières solubles diminue de la superficie au centre. Mais les chimistes sont loin d'être d'accord sur le nombre et la nature des produits albuminoïdes solubles qui entrent dans la composition de la substance cristalline. On admet généralement au nombre de ces matières albuminoïdes un composé particulier, coagulable à 93°, appelé *cristalline* ou *phaco-globuline*, distinct de l'albumine du sérum du sang et de la *globuline* qu'on rencontre dans les globules rouges du sang (Lehmann); la cristalline formerait de beaucoup la majeure partie des matières albuminoïdes solubles de la lentille; elle serait accompagnée d'un peu d'albumine ordinaire. D'autre part, en 1857, Fremy et Valenciennes ont indiqué dans le cristallin la présence de deux principes albumineux différents qui seraient interposés entre les fibres cristalliniennes, à savoir, un liquide coagulable à 65°, qui occupe le noyau, et qu'ils nomment *endophacine*, et une autre substance incoagulable à l'ébullition, et qu'ils appellent *exophacine*, parce qu'elle siége dans les couches superficielles. Quant aux fibres mêmes, elles seraient insolubles. Mais ces résultats sont contredits, du moins en ce qui concerne la non-coagulabilité de l'exophacine, par les recherches de Payen (1857).

4. Situation, rapports. — Le cristallin est situé dans l'intérieur du globe oculaire, entre l'humeur aqueuse et le corps vitré, séparant ainsi ces deux milieux l'un de l'autre. Il est orienté de manière à ce que son axe coïncide *sensiblement* avec l'axe optique de l'œil, c'est-à-dire avec la droite, qui passe par le centre de courbure de la cornée, et par le centre de figure de cette membrane. La coïncidence des deux axes n'est pas parfaite, car le système réfringent de l'œil *n'est pas exactement centré* (Helmholtz); mais il s'en faut de bien peu que le centrage ne soit exact.

Le pôle antérieur du cristallin répond au centre de la pupille, et est placé en moyenne à $3^{mm},5$ en arrière du sommet de la cornée; le pôle postérieur en est distant de 7 à 8 millimètres, et se trouve ainsi correspondre au centre de courbure de la cornée, ou encore au niveau du point de réunion du tiers antérieur de l'axe longitudinal du globe oculaire avec ses deux tiers postérieurs.

La lentille cristalline est maintenue en place par le prolongement du feuillet antérieur de la *zonule de Zinn*, prolongement qui, arrivé au ni-

veau du bord du cristallin, et un peu en avant, se soude à l'enveloppe de cet organe et joue ainsi le rôle de *ligament suspenseur*. (Bowman). On sait que le feuillet postérieur de la zonule de Zinn n'est autre chose que la continuation de la membrane hyaloïde, et qu'il passe en arrière du cristallin pour venir se mouler sur la face postérieure de ce corps ; la dépression ainsi formée par la membrane hyaloïde pour loger la convexité postérieure de la lentille organique est connue sous le nom de *fossette hyaloïde* ou *fossette lenticulaire*. Les deux feuillets ou lames dont nous venons de parler et le bord circulaire du cristallin circonscrivent une petite cavité annulaire, à section triangulaire : c'est le *canal godronné* de Petit, qui contient, dit-on, quelques gouttelettes d'un liquide séreux. Ce canal ne communique pas avec l'intérieur du cristallin, ni avec aucune cavité du globe oculaire. La face antérieure du cristallin est baignée par l'humeur aqueuse, et en contact avec la surface postérieure de l'iris dans une grande partie de l'étendue de cette membrane ; ce n'est guère qu'au niveau de sa grande circonférence que l'iris cesse de s'appliquer sur le cristallin, et contribue ainsi à limiter un espace annulaire représentant la *chambre postérieure*.

5. Constitution anatomique, structure. — On distingue dans le cristallin : (*a*) une enveloppe ou *capsule cristalline*, comprenant une membrane et les cellules qui la tapissent; (*b*) un contenu ou *tissu cristallinien*, composé de fibres et d'une substance interfibrillaire.

La réunion de ces divers éléments constitue ce qu'on appelle l'*appareil cristallinien*, ou encore le *système du cristallin*.

a. Capsule du cristallin. — C'est une membrane anhiste, d'une transparence parfaite, formant un sac sans ouverture qui renferme, dans son intérieur, le tissu propre de la lentille cristalline. Les rapports de la capsule avec les parties circonvoisines sont nécessairement les mêmes que ceux qui ont été indiqués pour l'ensemble du cristallin.

La portion de la capsule située en avant de l'équateur du cristallin porte le nom de *cristalloïde antérieure;* la portion qui recouvre la face postérieure de la lentille organique est appelée *cristalloïde postérieure*. Cette dernière adhère avec une grande force à l'hyaloïde du corps vitré, et ne peut en être détachée.

Les deux cristalloïdes diffèrent l'une de l'autre sous deux rapports : l'antérieure, ou du moins sa région centrale, à partir de l'endroit où elle reçoit l'insertion du ligament suspenseur, est notablement plus épaisse que la postérieure ; l'épaisseur de la capsule est, en effet, de 16^{mmm} en moyenne, au pôle antérieur, et de 8^{mmm}, au pôle postérieur chez l'adulte[1].

La surface interne de la cristalloïde antérieure est tapissée d'un épithélium pavimenteux, tandis que la cristalloïde postérieure en est entièrement dépourvue et se trouve en contact immédiat avec les fibres cristallines. L'épithélium de la cristalloïde antérieure est composé de cellules polyé-

[1] La notation *mmm* désigne des *millièmes de millimètre* ou *millionimètres*.

driques aplaties, d'une largeur moyenne de 32^{mmm}, pourvues d'un noyau sphérique qui renferme lui-même un ou deux nucléoles (de Becker). Après la naissance il n'y a qu'une seule couche de ces cellules, mais chez l'embryon on en observe un plus grand nombre.

D'après les recherches de de Becker (1863), les cellules pavimenteuses dont il vient d'être question n'occuperaient pas, comme on l'a dit à tort, toute l'étendue de la surface interne de la cristalloïde antérieure; à leur place, on trouve vers la région équatoriale, au niveau de l'insertion du ligament suspenseur, une accumulation de noyaux à contours irréguliers, mais très-nets, présentant fréquemment des indices de segmentation. De Becker désigne ces noyaux sous le nom de *cellules formatrices* (Bildungszellen), et les considère comme les éléments générateurs des fibres cristallines; il a pu observer le passage d'une forme à l'autre en poursuivant l'examen vers le pôle postérieur. Ces cellules *formatrices* ou *embryonnaires* avaient déjà été signalées, avant le travail de de Becker, par Hulke (1858).

b. Tissu du cristallin proprement dit. — La masse contenue dans l'intérieur de la capsule cristalline, c'est-à-dire le parenchyme de l'organe, se compose en majeure partie de *fibres*. (Leeuwenhoek.) La forme de ces éléments anatomiques est celle d'un prisme aplati et très-allongé, à section hexagonale; chaque fibre présente donc l'aspect d'une bandelette ayant deux surfaces opposées qui correspondent aux larges faces du prisme, et deux bords aigus formés chacun par l'intersection à angle aigu de deux faces plus petites.

L'agencement et le mode de groupement des fibres du cristallin sont des plus remarquables; les fibres sont couchées les unes à côté des autres suivant leur longueur, de manière à ce que deux faces semblables, appartenant à deux fibres différentes, se trouvent toujours en regard l'une de l'autre. Il y a ainsi emboîtement réciproque de tous ces éléments prismatiques, et chacun d'eux est en rapport avec six de ses congénères. En outre, l'orientation des fibres est telle, qu'en chaque point de leur parcours leurs larges faces soient parallèles à la surface d'enveloppe du cristallin. Il résulte de cette disposition que la lentille cristalline peut être considérée comme formée d'une série de stratifications ou couches concentriques en nombre égal à celui des fibres superposées, depuis le centre de l'organe jusqu'à sa superficie, chaque couche reproduisant, à une échelle de plus en plus réduite, la forme générale du cristallin. C'est, du reste, dans la direction de ces couches que le tissu cristallinien présente le clivage le plus facile, attendu que les fibres prismatiques adhèrent entre elles plus fortement par leurs bords que par leurs larges faces. La macération dans des liquides coagulants met en évidence cette structure stratifiée ou lamellaire du cristallin. (Sténon.)

Pour donner une idée complète et entièrement exacte du mode de groupement des fibres cristalliniennes, il nous reste à indiquer leur direction dans une même couche. Ce que nous allons dire d'une couche quelconque s'applique à toutes les autres. Qu'on se représente les deux segments du

cristallin divisés l'un et l'autre en trois parties égales par trois plans méridiens, chacun de ces plans ne s'étendant que d'un côté de l'axe et faisant avec les deux autres un angle constant de 120°. On verra plus loin que ces plans sécants (*central planes* de Bowman) ont une existence réelle, que ce sont de véritables cloisons formées par une substance d'une nature particulière. Le système des plans en question partage en trois secteurs égaux les deux faces de la lentille cristalline, et dessine, sur chacune d'elles, une sorte d'*étoile* à trois branches, dont le centre est placé au pôle, et dont les rayons suivent la direction des méridiens, mais s'arrêtent un peu avant d'avoir atteint l'équateur.

Il y a donc lieu de distinguer une étoile antérieure et une étoile postérieure, et cette distinction est d'autant plus importante, que l'orientation de l'une des figures étoilées est inverse de celle de l'autre; on doit, en effet, se représenter le système des plants sécants comme divisé en deux moitiés, l'une pour le segment antérieur du cristallin, et l'autre pour le segment postérieur. Or, il se trouve que les deux moitiés du système sont orientées comme si elles avaient tourné, l'une par rapport à l'autre, de 60° autour de l'axe commun. Il résulte de cette disposition que la bissectrice de l'angle d'un secteur de l'une des étoiles se continue avec un rayon de l'étoile opposée, et *vice versa*. A la face antérieure du cristallin, l'une des branches est verticale et dirigée en haut, ce qui donne à l'étoile l'apparence d'un Y renversé, comme on le voit dans la figure 30; sur la face postérieure, la branche verticale est dirigée en bas, et la figure étoilée ressemble ainsi à un Y droit.



Fig. 30. — Étoile et direction des fibres sur la face antérieure du cristallin.

C'est le long des rayons de l'étoile antérieure, de part et d'autre du méridien de suture, que se trouvent échelonnés, à la manière des barbes d'une plume, les points d'origine des fibres cristalliniennes; de là, chaque fibre suit un trajet parallèle à la direction de la bissectrice du secteur dans lequel elle a pris naissance, contourne l'équateur de la couche dont elle fait partie, se jette sur la face postérieure, y chemine parallèlement à la bissectrice du nouveau secteur dans lequel elle est entrée, et se termine au point où elle rencontre la branche la plus voisine de l'étoile postérieure. La figure 30 montre la marche des fibres sur la face antérieure du cristallin. Il est facile de comprendre, d'après cette disposition, que toutes les fibres d'une même couche doivent avoir sensiblement la même longueur, car celles qui ont pris naissance au pôle antérieur s'arrêtent à l'extrémité de la branche postérieure la plus voisine; celles qui partent de l'extrémité d'une branche de l'étoile antérieure vont, par le chemin le plus court, jusqu'au pôle postérieur; quant aux autres, leur point de terminaison est d'autant plus rapproché du pôle postérieur, que leur point d'origine est plus éloigné de l'autre pôle. On remarquera, de

plus, que, par suite d'une légère inflexion de leurs extrémités, les fibres situées de part et d'autre d'un même méridien de suture ou rayon de l'étoile, forment, par leur apparente continuité, des arcades superposées dont l'ensemble offre une disposition en ogive.

Les fibres du cristallin ne présentent pas toutes les mêmes caractères : celles des couches superficielles ou *corticales* possèdent une enveloppe amorphe excessivement mince et un contenu liquide, visqueux, de nature albumineuse; elles renferment, en outre, dans leur intérieur, un noyau, un seul par fibre. De là le nom de *fibres à noyaux* ou *fibres nucléées* (Ch. Robin), donné à ces éléments anatomiques, découverts et figurés, pour la première fois, par Samuel Bigelow, en 1849. Les noyaux occupent le milieu de la longueur de chaque fibre, et se trouvent ainsi répartis sur une zone ondulée, dite *zone des noyaux* (*Kernzone*, de H. Meyer, 1851), dont les ventres sont situés en avant de l'équateur du cristallin et les creux en arrière de ce plan. Les fibres des couches profondes sont dépourvues de noyaux; leur contenu est solide et résistant, leurs bords présentent des dentelures qui ont valu à cette variété de bandelettes cristallines le nom de *fibres dentelées;* les bords des fibres nucléées sont, au contraire, lisses. Ces dernières se distinguent encore des fibres dentelées par diverses particularités, et notamment par leurs dimensions : les fibres des couches superficielles ont une largeur de 20^{mmm} en moyenne, et une épaisseur de 5^{mmm}; ces valeurs se réduisent environ de moitié dans les couches profondes qui constituent ce qu'on appelle le *noyau du cristallin*.

On aurait tort de voir dans les fibres nucléées et dans les fibres dentelées, deux espèces distinctes; au fond, il n'y a là qu'un seul et même élément anatomique, la *cellule formatrice* de Becker ou cellule *embryonnaire*, arrivée à deux époques différentes de son évolution : les fibres nucléées sont des éléments jeunes qui, en vieillissant, perdent de plus en plus les caractères de leur origine cellulaire; le noyau de la cellule disparaît peu à peu, le contenu s'épaissit, finit par se solidifier, des aspérités se dessinent sur les bords, et la fibre nucléée s'est transformée en fibre dentelée.

Le tissu cristallinien renferme encore un autre élément dont les belles recherches de de Becker ont démontré l'existence. D'après cet habile micrographe, l'axe de la lentille et les cloisons qui s'en détachent pour former les figures étoilées seraient remplis d'un liquide visqueux, homogène, de nature albuminoïde, d'une transparence parfaite et d'un pouvoir réfringent égal à celui des fibres; de petits canaux ménagés entre les fibres permettraient à cette même *substance interfibrillaire* de circuler dans toutes les couches du cristallin. Le professeur de Helsingfors pense, non sans raison, que les canaux interfibrillaires, et le liquide qui les remplit, sont appelés à jouer un rôle dans les changements de forme du cristallin et dans l'évolution des processus pathologiques de cet organe.

De Becker a aussi émis, sur l'origine du *liquide de Morgagni*, une

opinion différente de celle qui est généralement reçue. On sait, contrairement à ce que croyait Morgagni, et surtout Petit, que pendant la vie il n'existe pas de liquide entre la capsule et la lentille cristalline; le liquide qu'on trouve quelque temps après la mort est un effet d'altération cadavérique, et on le considérait jusqu'à ce jour comme provenant de la fonte des cellules épithéliales. Pour de Becker, les fibres les plus superficielles laissent échapper leur contenu peu de temps après la mort, et ce liquide, mêlé à la substance interfibrillaire, constituerait l'*humeur de Morgagni*.

Le cristallin, après la naissance, ne renferme ni vaisseaux ni nerfs; les matériaux destinés à sa nutrition ne lui arrivent que par voie d'endosmose, principalement à travers l'humeur aqueuse, qui baigne en même temps le riche plexus vasculaire des procès ciliaires.

6. Développement. — Le cristallin se développe, ainsi que tout l'appareil dioptrique de l'œil, aux dépens du feuillet blastodermique externe: cette membrane se déprime au-devant de la vésicule oculaire, et donne ainsi naissance à une cavité tapissée de cellules embryonnaires. Le canal qui relie le fond de la dépression à la surface extérieure du blastoderme externe ne tarde pas à s'oblitérer. Dans l'intérieur de la cavité ainsi close de toutes parts, apparaît d'abord la capsule cristalline, qui est vraisemblablement le résultat de la condensation d'une substance homogène sécrétée par les cellules embryonnaires. La majeure partie de celles-ci se transforment alors en fibres cristalliniennes qui écartent de plus en plus les deux feuillets de la capsule et en remplissent la cavité. Chaque fibre dérive d'une cellule unique. Un certain nombre de cellules conservent les caractères de leur origine épithéliale, et entrent dans la constitution de l'épithélium qui tapisse la face interne de la cristalloïde antérieure.

On ignore l'époque précise de la vie intra-utérine où le cristallin de l'homme commence à se montrer; on sait toutefois, par les observations de C. Ritter (1864), que cet organe est en voie de formation dès le premier mois. A sept mois, le cristallin du fœtus est sphérique, et a déjà l'épaisseur qu'il doit conserver pendant le reste de la vie (Sappey); à partir de cette époque jusqu'à l'âge de la puberté, le cristallin continue à croître en largeur seulement, par le développement de nouvelles fibres.

Pendant la période embryonnaire, la capsule du cristallin est enveloppée de tous côtés par un réseau vasculaire appelé *membrane capsulo-pupillaire*. Une branche de l'artère centrale de la rétine traverse, sous le nom d'artère *capsulaire* ou *hyaloïdienne*, le corps vitré, et vient aboutir à la membrane capsulaire, au niveau du pôle postérieur du cristallin; en avant, les vaisseaux de cette membrane communiquent avec ceux des procès ciliaires et de l'iris. Dans les deux derniers mois de la vie intra-utérine, ce système vasculaire transitoire disparaît en totalité.

II. **Anatomie pathologique**. — Malgré les nombreux et remarquables travaux auxquels a donné lieu, tant en France qu'à l'étranger, l'anatomie pathologique du cristallin, on est bien obligé d'avouer que cette

étude n'est pas encore aussi avancée qu'on pourrait le désirer : beaucoup de points sont restés obscurs; sur d'autres, le désaccord le plus complet règne entre les observateurs. Cependant on est arrivé à établir un certain nombre de faits fondamentaux qu'il est important de connaître.

1° *Altération de la capsule.* — En 1841, Malgaigne annonçait à l'Académie de médecine *qu'il n'avait jamais rencontré la capsule opaque.* Les recherches ultérieures des micrographes ont confirmé d'une manière éclatante la découverte de l'illustre chirurgien : il est bien prouvé, en effet, que la substance même de la capsule n'est sujette qu'à une seule espèce d'altération, consistant dans la production d'épaississements verruqueux, analogues à ceux qu'on observe dans les autres membranes vitreuses. Or ces excroissances possèdent la même homogénéité et le même degré de transparence que la capsule à l'état normal, et ne sauraient en altérer la limpidité; elles ne peuvent avoir d'autre effet que de troubler la régularité de la réfraction des rayons lumineux. Dans certains cas, la capsule s'est montrée fendillée en lamelles parallèles à sa surface.

Les opacités, désignées sous le nom de *cataracte capsulaire*, n'ont pas leur siége dans la substance même de la capsule; elles sont dues à des éléments étrangers déposés à la surface soit externe, soit interne, de cette membrane, ou à l'altération de l'épithélium de la cristalloïde antérieure. Les dépôts de la surface externe consistent généralement en exsudats produits par l'inflammation de l'iris; ces exsudats, composés de fibrine et de détritus du tissu iridien, finissent par s'organiser. A la surface interne de la capsule, on observe des incrustations de concrétions calcaires, des dépôts adhérents de cholestérine, de particules graisseuses, de fibres cristalliniennes altérées et durcies, etc.

Quant aux cellules épithéliales, elles éprouvent les modifications pathologiques des éléments cellulaires en général, et principalement l'hypertrophie simple, ou gonflement cystoïde, et la dégénérescence graisseuse. Dans certaines formes de cataracte capsulaire et de cataracte lenticulaire molle, on constate aussi l'hypergénèse des cellules épithéliales, d'où résulte parfois la formation de véritables tumeurs papilliformes. La prolifération des cellules en question joue souvent un rôle très-actif dans le développement de la cataracte secondaire. (De Græfe.) Enfin, quelques observateurs, Mœrs, entre autres, ont signalé la fonte *purulente* de ces éléments cellulaires.

2° *Altération de la lentille cristallinienne.* — Ici viennent se ranger en première ligne deux altérations qui répondent à des métamorphoses régressives des fibres cristallines : c'est, d'une part, la *dégénérescence graisseuse* des fibres, avec désorganisation de leur contenu et de leur enveloppe; de l'autre, la *sclérose* de ces éléments.

La dégénérescence graisseuse frappe de préférence les fibres les plus jeunes, fibres nucléées, amène leur destruction et le ramollissement du tissu cristallinien (phacomalacie). La cataracte molle est due à ce genre d'altérations. Les fibres atteintes de sclérose, et ce sont, en premier lieu, les plus vieilles, celles qui constituent le noyau, perdent leur flexibilité, deviennent

sèches, friables, plus denses; en même temps, elles prennent une teinte qui varie du jaune ambré au brun acajou foncé : on reconnaît là les caractères de la cataracte dure (phacosclérose). On sait aussi que ces mêmes changements se montrent, à l'état physiologique, comme une suite naturelle des progrès de l'âge. Faut-il en conclure que la cataracte dure n'est rien autre chose que l'exagération morbide d'un processus physiologique sénile? Nous ne le pensons pas. Si on considère, en effet, qu'à l'aide de l'éclairage focal il est toujours possible, sinon facile, de distinguer l'altération cataracteuse du simple trouble sénile, on est amené à supposer qu'il y a dans un cas une modification de plus que dans l'autre ; peut-être la substance interfibrillaire présente-t-elle dans la cataracte dure quelque changement qu'elle n'éprouve pas dans la simple sclérose physiologique des fibres?

Un certain nombre d'auteurs, Donders et Wecker entre autres, admettent l'inflammation de la lentille cristalline, ou du moins de ses fibres nucléées. Il y aurait lieu de mettre sur le compte de l'inflammation certaines formes de cataractes survenant dans le cours d'une irido-choroïdite, apparaissant sous la forme de points opaques disséminés dans les couches corticales, et disparaissant après la cessation des symptômes inflammatoires. Les recherches micrographiques de Mœrs sur l'inflammation du cristallin chez les animaux semblent favorables à ces idées.

Les fibres du cristallin peuvent, comme la capsule, s'encroûter de concrétions calcaires (cataracte pierreuse), ou se remplir de cristaux de cholestérine. On a aussi eu l'occasion d'observer la transformation du cristallin en un véritable tissu osseux.

Il n'est pas nécessaire que le tissu cristallinien subisse des altérations histologiques pour qu'il perde sa transparence : de simples et légères modifications physiques ou chimiques suffisent pour amener ce résultat. Ainsi, la soustraction de l'eau contenue dans la lentille y détermine entre les fibres des vacuoles qui rendent le cristallin opaque. Kunde a pu, par ce moyen, provoquer chez des grenouilles la formation de cataractes qui disparaissaient quand on restituait l'eau enlevée.

D'autre part, le contact direct de l'eau ou de l'humeur aqueuse produit aussi l'opacification de la lentille cristalline ; il se passe là un simple changement moléculaire qui entraîne une modification correspondante des propriétés optiques. Si le contact se prolonge, les cellules et les fibres s'hypertrophient; plus tard survient la dégénérescence graisseuse des éléments, et enfin leur résorption. Tel est, en deux mots, le processus des cataractes traumatiques.

Nous avons déjà mentionné un certain nombre de composés chimiques qu'on rencontre à l'état pathologique dans le cristallin. Nous citerons en plus la *glycose*, observée dans des cas de cataracte diabétique (Stœber, Viol, Knapp), et des cristaux d'*hématoïdine* trouvés par de Græfe dans une cataracte noire. Ces cristaux différaient de ceux de l'hématoïdine ordinaire par leur forme cristalline : c'étaient des dodécaèdres pentagonaux, au lieu de rhomboèdres.

Taylor a signalé, en outre, dans le cristallin d'une vieille femme de 70 ans la présence de *corpuscules amylacés* logés plus particulièrement sous la cristalloïde postérieure.

Le lecteur complétera ces notions anatomo-pathologiques en se reportant à l'article CATARACTE (t. VI, p. 480-485 et 518).

Régénération du cristallin. — Affirmée par les uns, niée par les autres, la régénération de la substance cristallinienne nous semble un fait définitivement acquis à la science. *A priori*, on pouvait présumer que les éléments cellulaires qui tapissent l'intérieur de la capsule, placés dans des conditions convenables, étaient à même de reproduire de nouvelles fibres cristallines; mais il n'en était pas moins indispensable que l'expérimentation et l'observation eussent démontré la réalité de cette reproduction. Sur ce point, les récentes recherches de Milliot (1867) confirment les résultats positifs obtenus antérieurement par George Vrolik (1801), Le Roy d'Étiolles et Cocteau (1828), W. Sœmmering (1828), Mayer, Retzius (1837), Pauli (1838), Textor (1842) et Valentin (1843). Malheureusement, les expériences relatives à cette question ont presque toutes porté sur des cristallins sains, et les quelques observations authentiques de régénération de la lentille, consécutivement à l'extraction d'une cataracte, ne permettent pas de fonder un grand espoir sur l'aptitude de la capsule à reproduire, dans les cas de cataracte, la lentille extraite. D'autre part, les cristallins de nouvelle formation observés jusqu'à ce jour ont rarement dépassé la moitié du volume d'un cristallin normal, et il est à craindre qu'il n'en soit de la capsule cristalline comme du périoste, c'est-à-dire qu'*elle régénère de la substance cristalline, mais non pas un cristallin.*

III. **Physiologie**. — Nous n'avons pas à nous occuper ici de la part que prend le cristallin à la réfraction des rayons lumineux qui pénètrent dans l'œil, ni du rôle que jouent les changements de forme de cette lentille organique dans l'acte de l'*accommodation*. Ces questions sont traitées ailleurs. (*Voy*. ACCOMMODATION, t. I, p. 208, VISION.)

IV. **Pathologie**. — Les principales affections de l'appareil cristallinien peuvent être rangées sous les six chefs suivants :

1. ANOMALIES DE LA FORME. — Le cristallin est sujet à des irrégularités de courbure qui, comme celles de la cornée, produisent de l'*astigmatisme*, régulier ou irrégulier, suivant la nature de l'asymétrie. (*Voy*. ASTIGMATISME).

2. ANOMALIES DE LA CONSISTANCE. — L'augmentation de consistance du cristallin entrave le jeu de l'accommodation, et contribue ainsi à déterminer la *presbytie*. (*Voy*. ACCOMMODATION : *Presbytie*.)

3. OPACITÉS DU CRISTALLIN. — De nature et d'origine diverses, les opacités du cristallin constituent un groupe artificiel de maladies qu'on étudie à part sous le nom de *cataractes*. (*Voy*. CATARACTE, t. VI, p. 479.)

4. ANOMALIES DE POSITION : LUXATIONS. — On a vu précédemment (p. 261) que le cristallin est maintenu en place par une sorte de ligament suspenseur annulaire qui n'est autre chose qu'une dépendance de la zonule de

Zinn. La présence de ce ligament, jointe à l'incompressibilité de l'humeur vitrée et de l'humeur aqueuse, rend impossible, à l'état physiologique, tout déplacement appréciable de l'appareil cristallinien. Il n'en est plus de même quand une violence extérieure agit sur l'œil, ou que la résistance à la rupture de la zonule de Zinn a éprouvé un affaiblissement morbide. Dans ces cas, les rapports naturels du cristallin avec les parties voisines peuvent être détruits, et il survient alors un déplacement de cet organe qui constitue ce qu'on appelle la *luxation* ou la *dislocation du cristallin.*

Classification. Symptômes. Diagnostic. — Il convient tout d'abord de distinguer deux ordres de luxations, savoir : 1° les luxations du cristallin ; 2° les luxations de la lentille.

Par *luxation du cristallin*, nous entendons celles dans lesquelles le cristallin tout entier, c'est-à-dire la lentille entourée de sa capsule intacte, est déplacé. Quand la capsule s'est déchirée et a livré issue à la lentille qui se trouve ainsi seule luxée, nous disons qu'il y a *luxation de la lentille.* Cette division anatomique des luxations de l'appareil cristallinien a de l'importance au point de vue des suites de la lésion ; malheureusement, il n'est pas toujours facile, ni même possible, de reconnaître sur le vivant à quel ordre de luxations on a affaire. Cependant l'emploi de procédés d'exploration convenables et la connaissance de certains faits pathologiques permettent, dans bon nombre de cas, de poser un diagnostic assuré. C'est ainsi qu'on doit rejeter l'idée d'une luxation de la lentille seule, quand cet organe conserve sa transparence normale, malgré le déplacement qu'il a éprouvé. On peut être certain qu'il s'agit alors d'une luxation du cristallin tout entier, lentille et capsule comprises, et qu'en outre la capsule est intacte ; car la substance cristalline ne tarde pas à devenir opaque, sitôt qu'elle n'est plus protégée par sa capsule d'enveloppe contre le contact immédiat de l'humeur aqueuse. Le diagnostic ne serait embarrassant que si on était appelé à se prononcer dans les premiers instants qui suivent la production de la luxation.

On vient de voir que la conservation de la transparence de la substance cristalline indique, en cas de luxation, une dislocation du cristallin tout entier et l'intégrité de la capsule. L'opacification de la lentille n'a, au contraire, aucune signification sous le rapport du diagnostic, puisque les cristallins luxés perdent aussi leur transparence au bout d'un temps plus ou moins long, lors même qu'ils ont conservé leur capsule dans toute son intégrité. A la vérité, on rapporte des observations de cristallins luxés qui sont restés transparents pendant des semaines, des mois et même des années ; mais l'influence perturbatrice du déplacement du cristallin sur la nutrition de cet organe finit par en amener tôt ou tard l'opacification. On peut dire toutefois que les cas où un cristallin luxé conserve sa transparence pendant environ quatre semaines sont aussi fréquents que ceux où cet organe devient opaque dès les premiers jours qui suivent l'accident. A. de Graefe a publié un cas où l'opacification s'était limitée de manière à transformer le cristallin luxé en cataracte stratifiée. Si le cristallin

n'est pas en vue, soit qu'il ait été expulsé de l'intérieur du globe oculaire, soit qu'il ait disparu dans les profondeurs du corps vitré, on se renseignera sur le genre de la luxation en explorant le champ de la pupille, à l'effet d'y constater la présence ou l'absence de lambeaux de la capsule. Cet examen, et en général toute exploration faite dans un cas de dislocation de l'appareil cristallinien, exige l'emploi de l'*éclairage focal* ou *latéral* (*voy.* art. CATARACTE, t. VI, p. 487) et de l'*éclairage ophthalmoscopique* (éclairage des milieux transparents de l'œil à l'aide du miroir de l'ophthalmoscope, comme dans l'examen ophthalmoscopique ordinaire, mais en supprimant la lentille destinée à procurer la vision nette des membranes profondes). Nous terminerons ces généralités en rappelant un fait intéressant signalé par Mackenzie et A. de Graefe, à savoir que le diamètre des cristallins luxés devient plus petit, lors même que l'organe reste renfermé dans sa capsule intacte et qu'il conserve sa transparence.

En nous plaçant au point de vue exclusivement clinique, nous diviserons les luxations de l'appareil cristallinien en deux groupes :

1) Luxation incomplète, ou subluxation;

2) Luxation complète, ou luxation proprement dite.

Toutes les fois que les liens qui, à l'état physiologique, retiennent le cristallin ou sa lentille en place sont rompus *dans leur totalité*, on a affaire à une luxation complète. Dans le cas contraire, il ne s'agit que d'une subluxation. Dans le groupe des luxations complètes, nous étudierons en particulier les espèces suivantes :

1° Luxation postérieure ou rétro-pupillaire ;

2° Luxation antérieure ou anté-pupillaire ;

3° Luxation sous-conjonctivale ;

4° Luxation extra-oculaire (expulsion complète du cristallin hors de l'œil.

Sous le rapport étiologique, on distingue les *luxations traumatiques* et les *luxations spontanées*. Si on voulait considérer comme traumatiques toutes les dislocations qui reconnaissent pour cause première ou pour cause occasionnelle une violence extérieure directe ou indirecte, la luxation spontanée serait, en quelque sorte, à rayer du cadre nosologique. Il nous semble préférable de n'appeler traumatiques que les luxations déterminées par un coup porté directement sur le globe oculaire; quand, au contraire, la dislocation survient à la suite d'un ébranlement produit par contre-coup (chute du corps, coup porté sur la tête, etc.) ou même, ainsi qu'on l'observe, à la suite d'un mouvement brusque, d'un simple effort musculaire, la luxation doit être regardée comme spontanée; car ici la violence extérieure n'est qu'une cause occasionnelle qui fût restée impuissante à produire le déplacement du cristallin, si pareille lésion n'avait été rendue possible par l'affaiblissement préalable des liens qui retiennent l'appareil cristallinien (diminution de résistance de la zonule de Zinn, ramollissement du corps vitré).

A. *Subluxation.* — Les symptômes de cette lésion varient selon la diversité des conditions qui président au développement de la subluxa-

tion. Tantôt la zonule de Zinn se déchire dans une certaine étendue ; le cristallin se déplace réellement et se fixe dans une nouvelle position, ou bien, tout en conservant dans les conditions habituelles sa place physiologique, il jouit d'une mobilité anormale par suite de laquelle il exécute des mouvements chaque fois que l'œil se meut ; ces mouvements sont plus ou moins étendus suivant la grandeur de la portion du ligament suspenseur restée intacte et suivant la consistance plus ou moins forte du corps vitré. Tantôt une pression ou une traction directe exercées d'une manière permanente sur l'une ou l'autre face du cristallin amènent un déplacement correspondant de l'organe, sans qu'il y ait nécessairement déchirure de la zonule de Zinn ; c'est ce qui arrive, par exemple, quand l'iris ayant contracté une adhérence avec la cristalloïde antérieure se trouve ensuite partiellement enclavé dans un staphylôme excentrique de la cornée, ou encore, quand une ectasie de la sclérotique se développe au voisinage de la zonule de Zinn, etc. De là, à vrai dire, deux espèces de luxation incomplète ; la subluxation à *déplacement variable* et la subluxation à *déplacement invariable*. On peut encore faire rentrer dans la subluxation les cas où la lentille, entourée ou non de la capsule, est engagée en partie dans l'orifice pupillaire.

Que la luxation soit complète ou incomplète, mais surtout dans cette dernière, il faut aussi considérer le sens dans lequel s'opère le déplacement du cristallin ; sous ce rapport, le déplacement, quel qu'il soit, peut toujours être décomposé en trois autres, qui sont : le déplacement *axial* ou *suivant l'axe* (le cristallin se mouvant parallèlement à lui-même le long de son axe), le déplacement *angulaire* (le cristallin ayant basculé autour d'un de ses diamètres, l'axe de l'organe décrit un certain angle pour passer de sa position normale à sa position pathologique), enfin le déplacement *latéral* ou *excentrique* (le cristallin se meut parallèlement à lui-même dans un plan perpendiculaire à son axe).

Le diagnostic d'une subluxation ne présente pas de difficultés, lorsque le cristallin est mobile et cataracté : il suffit, à la rigueur, de regarder pour voir les mouvements de cet organe. Mais, dans tout autre cas, il faut porter son attention sur un certain nombre de symptômes qui varient, au reste, selon la nature de la luxation. En général, l'iris, n'étant plus soutenu par le cristallin, tremble, au moindre mouvement brusque de l'œil ; dans le simple déplacement angulaire, une portion seulement de l'iris est affectée de tremblotement, l'autre s'appuyant sur la portion du cristallin qui s'est inclinée en avant. Le mouvement oscillatoire de l'iris peut faire défaut quand cette membrane est profondément altérée ou qu'elle est immobilisée par des adhérences aux parties voisines. Le cristallin est-il déplacé latéralement ou angulairement et d'une quantité suffisante pour dégager une partie de la pupille, au besoin dilatée artificiellement, cette portion libre du champ pupillaire présente, à l'éclairage ophthalmoscopique, l'aspect d'un croissant délimité du côté convexe par la circonférence interne de l'iris et du côté concave par le bord du cristallin qui se dessine sous forme d'une ligne plus ou moins foncée ; si

le déplacement latéral est assez considérable pour que près de la moitié du champ pupillaire soit privée de cristallin, on peut voir, à l'ophthalmoscope, simultanément *deux* images des mêmes parties du fond de l'œil; il ne s'agit ici, bien entendu, que des cas où le cristallin est resté transparent. Comme symptômes subjectifs, notons un trouble plus ou moins marqué de la vue, résultant surtout de l'abolition du pouvoir accommodatif et de la décentration du système réfringent de l'œil; cette dernière circonstance peut donner naissance à la *diplopie monoculaire* et à une déviation de l'axe visuel. Si, au contraire, la lentille, préalablement affectée de cataracte, vient à se déplacer de manière à dégager en partie la pupille, la luxation, dans ce cas, rendra au malade la vue qu'il avait perdue.

B. *Luxation postérieure ou rétro-pupillaire.* — Lorsque les liens organiques (ligament suspenseur ou capsule) qui retiennent le cristallin tout entier ou sa lentille seule sont rompus de manière à donner pleine et entière liberté à cet organe, et que ce dernier n'occupe plus sa position normale, la luxation est *complète*. Le sens et l'étendue du déplacement du cristallin dépendent alors uniquement de la résistance que les membranes ou les milieux voisins opposent au mouvement de ce corps et de l'intensité de la cause qui a déterminé la luxation : le cristallin peut passer dans la chambre antérieure, ou être chassé de l'intérieur du globe oculaire, ou enfin rester dans la cavité située en arrière du plan de la pupille; dans ce dernier cas, la luxation est dite *postérieure*.

Sous le rapport du diagnostic de la luxation postérieure, il convient de distinguer deux cas : le cristallin est resté en vue dans l'intérieur du champ pupillaire, ou bien il a disparu dans les profondeurs du corps vitré. Nous ne nous occuperons pas de la première variété, car ses caractères ne diffèrent pas sensiblement de ceux des subluxations qui se produisent dans les mêmes conditions ; le diagnostic différentiel entre ces deux affections peut même présenter parfois de très-grandes difficultés. Nous ajouterons toutefois que, dans la luxation complète, la mobilité du cristallin est *uniquement* subordonnée au degré de consistance de l'humeur vitrée. — Si le cristallin s'est écarté de l'axe optique au point de ne plus apparaître dans le champ de la pupille même dilatée, on s'en apercevra à l'absence de *deux* des images de Purkinje-Sanson, l'image réfléchie par la cornée subsistant seule; on explorera soigneusement les profondeurs du corps vitré, à l'aide de l'éclairage ophthalmoscopique, et très-obliquement, pour tâcher de découvrir le cristallin et on dira au malade de remuer brusquement les yeux de bas en haut et de haut en bas pour amener momentanément, si c'est possible, l'organe luxé dans le champ visuel. Dans le cas où cette exploration resterait sans résultat, il faudrait s'assurer qu'il n'existe, en aucun endroit de la coque oculaire, de déchirure qui aurait permis au cristallin de s'échapper hors de l'œil. Dans cette variété de luxation postérieure, il arrive fréquemment que le cristallin, agissant à la manière d'un corps étranger, irrite les membranes profondes et détermine du côté de la choroïde et de la rétine des accidents inflamma-

toires qui finissent par amener la perte de la vue ; c'est là, pour le dire en passant, la raison pour laquelle l'opération de la cataracte par *abaissement* donne une si forte proportion d'insuccès. — Du côté de la fonction visuelle, on observe des troubles qui sont dus à l'abolition de l'accommodation et à l'*aphakie* (état d'un œil dans lequel le cristallin ne fait plus partie des milieux réfringents que traversent les rayons lumineux pour arriver à la rétine. *Voy.* Accommodation, t. I, p. 221). Les malades se trouvent, au point de vue optique, dans les mêmes conditions qu'un opéré de cataracte.

C. *Luxation antérieure ou antépupillaire.* — Ici le cristallin après avoir franchi l'orifice de la pupille, tombe dans la chambre antérieure. Cette espèce de luxation s'observe le plus souvent sur des cristallins atteints de cataracte et réduits dans leurs dimensions ; cependant, on l'a aussi vue sur des cristallins parfaitement transparents. (Recordon, C. Jager, Fischer, de Græfe.)

On cite des cas où le malade pouvait en quelque sorte à volonté, en prenant des positions appropriées, faire passer alternativement son cristallin luxé de la chambre postérieure dans l'antérieure et inversement. Il semble, du reste, ressortir des faits observés, que presque toujours la luxation antérieure a été précédée d'une luxation postérieure, en exceptant toutefois les cas où la dislocation résulte d'une action traumatique directe.

La présence du cristallin dans la chambre antérieure ne tarde pas, en règle générale, à provoquer du côté de l'iris et même de la cornée des accidents inflammatoires parfois excessivement intenses ; néanmoins, il peut s'établir à cet égard une tolérance de plus ou moins longue durée ; mais c'est l'exception et tôt ou tard les phénomènes inflammatoires apparaissent.

Le diagnostic d'une luxation antérieure ne présente pas de difficulté, lorsque le cristallin est cataracté. S'il a conservé sa transparence, on aperçoit derrière la cornée un corps diaphane, de forme ronde, qui remplit plus ou moins complétement la chambre antérieure et dont les bords présentent un reflet d'un éclat tout particulier et affectant la forme d'un croissant, ce corps est le plus souvent tout à fait immobile et repousse en arrière l'iris, ce qui augmente la profondeur de la chambre antérieure. Ce déplacement du cristallin en avant a pour effet de rendre le malade fortement *myope*.

D. *Luxation sous-conjonctivale.* — Cette espèce de luxation est restée méconnue pendant longtemps ; c'est seulement depuis les cinq observations publiées par Middlemoore, en 1835, qu'on sait qu'à la suite de coups portés directement sur l'œil, le cristallin s'échappe parfois de l'intérieur du globe oculaire à travers une déchirure de la sclérotique et va se loger sous la conjonctive bulbaire où il reste emprisonné.

L'histoire de la luxation sous-conjonctivale offre un certain nombre de particularités remarquables ; ainsi, dans tous les cas observés jusqu'à ce jour, la plaie scléroticale qui a livré passage au cristallin s'est rencontrée

au-devant de l'insertion des muscles droits et le plus souvent au niveau du bord supéro-interne de la cornée. D'autre part, cette forme de dislocation n'a guère été observée que sur des cristallins transparents et chez des individus qui avaient atteint l'âge mûr ; elle s'est très-rarement montrée chez les jeunes gens, et jamais chez les enfants.

Dans les premiers jours qui suivent la production d'une luxation sous-conjonctivale, le diagnostic de cette affection est rarement possible, à cause du gonflement des parties contusionnées, des ecchymoses et des épanchements sanguins qui se sont effectués dans les tissus et dans les chambres de l'œil. Mais quand ces symptômes inflammatoires consécutifs au traumatisme ont disparu, que les épanchements se sont dissipés, il devient facile de constater les signes de l'*aphakie*, au moins les signes objectifs ; en même temps, en soulevant la paupière supérieure, on aperçoit, au lieu d'élection précédemment indiqué, une tumeur qui fait saillie sous la conjonctive et qui présente la forme et le volume du cristallin. Ordinairement on observe, en outre, au niveau de cette tumeur, une déchirure de l'iris avec enclavement partiel de cette membrane dans la plaie scléroticale.

E. *Luxation extra-oculaire.* — Le cristallin peut être entièrement chassé hors de l'œil toutes les fois que la coque oculaire a été ouverte dans une étendue suffisante à la suite de plaie par instrument tranchant ou de rupture déterminée par le choc d'un corps contondant ou de destruction spontanée des tissus consécutivement au ramollissement de la cornée (kérato-malacire) et à la choroïdite purulente. Nous ne nous occupons pas ici des cas qui reconnaissent pour cause cette dernière origine, car alors l'expulsion du cristallin est un accident tout à fait secondaire.

Les symptômes de la luxation extra-oculaire ressemblent, en général, à ceux de la luxation sous-conjonctivale ; le principal caractère différentiel des deux affections est fourni par la présence ou l'absence du cristallin : logé sous la conjonctive dans la luxation sous-conjonctivale, il manque entièrement dans la luxation extra-oculaire ; parfois on est assez heureux pour le retrouver au dehors de l'œil, et dans ce cas le diagnostic est à l'abri de toute incertitude. En outre, dans la luxation extra-oculaire la plaie de l'enveloppe de l'œil est apparente à l'extérieur ; il n'en est pas de même dans la luxation sous-conjonctivale. Si la rupture est due à une violence contondante, elle siége d'habitude moitié dans la cornée, moitié dans la sclérotique.

Traitement. — Il varie selon la nature de la lésion et surtout selon la gravité des désordres produits.

La luxation sous-conjonctivale et la luxation extra-oculaire ne réclament pas d'autre traitement que celui des traumatismes du globe oculaire en général ; on combattra avant tout les accidents inflammatoires par les moyens usités en pareil cas (repos de l'organe avec bandage contentif, instillations de sulfate d'atropine à moins de contre-indication formelle, sangsues naturelles ou artificielles, dérivatifs, etc.); on se trouvera bien

de l'emploi du cérat *laudano-atropinisé* (sulfate neut. d'atropine 0gr,10, laudan. de Sydenham 0,90, cérat de Galien 10,00) étendu sur un petit linge qu'on applique sur les paupières closes. Dans la luxation sous-conjonctivale, il n'y a pas urgence à extraire le cristallin luxé, car la présence de cet organe sous la conjonctive n'est pas par elle-même une cause d'irritation ; en général on procédera à cette petite opération après que les phénomènes inflammatoires auront diminué d'intensité et rendront ainsi plus facile l'intervention chirurgicale.

Plus tard, si la fonction visuelle a résisté à l'influence pernicieuse de l'inflammation des membranes profondes, on corrigera l'aphakie par les verres à cataracte.

Dans les autres formes de dislocation (subluxation, luxation postérieure et luxation antérieure), toutes les fois que le cristallin luxé, transparent ou non, détermine des accidents inflammatoires, il ne faut pas hésiter à l'extraire et on se hâtera d'autant plus que l'inflammation sera plus intense.

On ne doit se départir de cette règle de conduite générale que dans un très-petit nombre de cas exceptionnels. Si, par exemple, il s'agit d'une luxation antérieure, que le cristallin soit transparent et que l'opération répugne au malade, on pourra essayer de faire repasser l'organe luxé dans la chambre postérieure, en dilatant la pupille et en faisant coucher le malade sur le dos.

L'extraction d'un cristallin luxé dans la chambre antérieure ne présente pas de difficulté ; on n'a qu'à inciser la cornée comme pour une extraction de cataracte par procédé linéaire, et à faire sortir le cristallin par des manœuvres de pression. Dans les cas de luxation postérieure complète ou incomplète, la méthode d'extraction linéaire est la meilleure à suivre; mais nous conseillons d'y apporter des modifications, sans lesquelles on court grand risque de ne pas réussir à amener le cristallin au dehors et de déterminer un écoulement abondant d'humeur vitrée généralement ramollie dans ces affections. Ces modifications consistent : 1° à ne jamais opérer sans plonger, au préalable, le malade dans l'anesthésie par le *chloroforme pur et administré conformément aux préceptes de l'école de Strasbourg;* 2° après avoir pratiqué l'iridectomie, qui est ici de rigueur, aller directement à la recherche du cristallin avec un *double crochet* qu'on implante dans la face postérieure de l'organe luxé, et à l'aide duquel on l'amène au dehors; 3° éviter toute manœuvre de pression. L'extraction est-elle impossible à pratiquer, on a dans l'iridectomie un moyen de diminuer la violence des douleurs et l'intensité des symptômes inflammatoires; dans d'autres cas, si, par exemple, il se déclarait à l'autre œil une ophthalmie sympathique, l'énucléation de l'œil porteur de la luxation pourrait devenir nécessaire.

Quand le cristallin luxé n'est pas une cause constante d'irritation pour l'œil, l'intervention chirurgicale n'est pas indiquée, surtout si la lentille cristalline a conservé sa transparence, à moins qu'on ne veuille, à l'exemple de quelques opérateurs, pratiquer une *iridodésis* (déplacement

de la pupille) pour cacher le cristallin et supprimer ainsi l'action perturbatrice qu'il exerce sur la vision par suite de sa position vicieuse.

5. Traumatismes. — Les blessures du cristallin ne sont pas rares, surtout chez les enfants et chez les personnes qui sont exposées, en raison de la nature de leurs occupations, à recevoir dans les yeux des corps étrangers animés d'une certaine vitesse. Elles amènent presque infailliblement la formation d'une cataracte ; ce n'est que tout à fait exceptionnellement, quand l'ouverture faite à la capsule est d'une petitesse extrême, que le cristallin conserve parfois sa transparence physiologique. Le médecin appelé à traiter une blessure du cristallin se rappellera qu'il a, dans l'emploi de l'*éclairage focal* ou *latéral* (*voy.* Cataracte, *Méthodes d'exploration*, t. VI, p. 487), un moyen précieux, et presque toujours indispensable, pour reconnaître la nature et l'étendue de la lésion, pour asseoir, par conséquent, le diagnostic et le pronostic sur des bases solides.

Nous nous abstiendrons de tout développement relatif aux diverses espèces de traumatisme du cristallin, au mécanisme de leur production, à leur symptomatologie, etc. ; nous nous bornerons à indiquer brièvement la conduite à tenir en pareille occurrence.

Tout d'abord, il faut distinguer deux cas : 1° *La blessure a été occasionnée par un corps vulnérant* (paillette métallique, éclat de bois, etc.) *qui est resté logé dans le cristallin, ou, en général, dans l'intérieur de l'œil.*

Si le corps étranger est visible et accessible aux instruments, on procédera sans retard à son extraction. Dans le choix du procédé opératoire (paracentèse de la chambre antérieure, iridectomie, évacuation du cristallin, etc.), on se guidera sur la grandeur et la position du corps vulnérant, sur l'âge du malade, sur l'étendue et la nature des désordres produits, sur l'intensité de la réaction inflammatoire, etc. Le traitement consécutif sera celui qu'on met en usage après l'extraction de la cataracte ; les accidents seront combattus dans les deux cas par les mêmes moyens.

Lorsqu'on est assuré de la présence d'un corps étranger dans l'œil, et que néanmoins il ne soit pas possible de l'amener au dehors, qu'on ait tenté ou non l'extraction, on s'en tiendra provisoirement au traitement que nous allons indiquer pour le cas suivant, sauf à recourir plus tard, s'il en était besoin, à l'ablation du globe oculaire.

2° *Le corps vulnérant n'est pas resté dans l'œil.* — Si le cristallin est cataracté, ou en voie de le devenir, on considérera le malade comme opéré de cataracte par discision, et on le traitera en conséquence. Une réaction inflammatoire trop vive, l'âge trop avancé du patient, diverses complications, rendront parfois nécessaire l'iridectomie et l'évacuation des masses cataractées.

Quand même la lentille cristalline aurait conservé sa transparence, ou qu'elle ne présenterait qu'un trouble d'une très-faible étendue ; quand même l'ouverture de la capsule serait d'une petitesse extrême ; qu'en un mot, on pourrait espérer se trouver en présence d'un de ces cas exception-

nels où le traumatisme du cristallin n'est pas suivi de la formation d'une cataracte, on devrait encore, à tout hasard, et par mesure de précaution, mettre l'œil au repos et ordonner des instillations de sulfate d'atropine.

6. Parasites. — Nous indiquons ici, pour mémoire, les quatre seules espèces de parasites qu'on ait observées dans le cristallin de l'homme : 1° Filaire lenticole (*Filaria lentis* Diesing; *Filaria oculi humani* Nordm.), trouvée par de Nordmann et Gescheidt dans des cristallins cataractés ; — très-probablement la même espèce que la *filaire oculaire* ordinaire ; 2° Douve oculaire (*Distoma oculare* Nordm., espèce douteuse), observée par Gescheidt dans une cataracte d'enfant, entre la capsule et la lentille ; 3° Festucaire lenticole (*Monostoma lentis* Nordm., espèce douteuse) : 8 individus trouvés dans une cataracte extraite par Jüngken ; 4° Cysticerque de la cellulosité (*Cysticercus cellulosæ*, Rud.) que de Græfe a extrait, en 1866, avec la substance d'une cataracte et qu'il estime, sans pouvoir l'affirmer, avoir été renfermé dans l'intérieur du cristallin.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

1° *Formes et dimensions.*

Petit, Sur le cristallin de l'œil de l'homme, des animaux à quatre pieds, des oiseaux et des poissons (*Mém. de l'Acad. des sciences de Paris,* 1730, p. 4).

Krause (C.), Bemerkungen über den Bau und die Dimensionen des menschlichen Auges (Meckel's *Archiv für Anatomie und Physiologie,* 1832, t. VI, p. 86). — Ueber die gekrümmten Fläche der durchsichtigen Theile des Auges (Poggendorff's *Annalen der Physik und Chemie.* 1832, t. XXXI, p. 93). — Fortsetzung der Untersuchungen über die Gestalt und die Dimensionen des Auges (*Poggendorff's Annalen,* 1836, t. XXXIX, p. 529).

Helmholtz, Ueber die Accommodation des Auges (*Archiv für Ophthalmologie*, 1855, t. I, Ire partie, p. 56).

Sappey, Traité d'anatomie descriptive, article Cristallin. 1855, 1re éd., t. II, p. 690.

2° *Propriétés physiques.*

Chossat, Mémoire sur le pouvoir réfringent de l'œil (*Annales de chimie et de phys.* (2), t. VIII, p. 217. 1818).

Krause (W.), Die Brechungsindices der durchsichtigen Medien des menschlichen Auges. Hannover, 1855.

Helmholtz, *loc. cit.* et Optique physiologique, trad. franç. de Javal. Paris, 1867. §§ 10, 12 et 19.

Brewster (D.), On the developpement and extinction of doubly refracting structure in the crystalline lenses of animals after death (*Phil. Magazine.* 1852 (4), t. III, p. 192). — On certain abnormales structur in the crystalline lenses of animal and in the human crystalline (*Rep. of British Assoc.* 1858, t. II, p. 7).

Valentin (G.), Grundriss der Physiologie, 4e éd. Brunswick, 1855, p. 457. — Neue Untersuchungen über die Polarisations-Erscheinungen der Kristallinsen des Menschen und der Thiere (*Archiv für Ophthalmologie.* 1858, t. IV, 1re partie, p. 227).

Janssen (J.), Sur l'absorption de la chaleur rayonnante obscure dans les milieux de l'œil (*Compt. rendus de l'Acad. des sciences.* 1860, t. LI, p. 128 et *Annales de chimie et de physique* (3), t. XL, p. 71).

Franz, Ueber die Diathermansie der Medien des Auges (Poggendorff's *Annalen.* 1862, t. CXV. p. 266 et *Archives des sciences physiques et naturelles,* nouv. série. 1863, t. XVI, p. 140).

Regnauld (J.), Fluorescence des milieux de l'œil (*L'Institut.* 1858, p. 410).—Etude sur la fluorescence des milieux transparents de l'œil (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 janvier 1860, t. XXV, p. 267).

Setschenow, Ueber die Fluorescenz der durchsichtigen Augenmedien (*Archiv für Ophthalmol.* 1859, t. V, 2e partie, p. 205).

3° *Composition chimique.*

Berzelius, Traité de chimie, trad. franç. 1833, t. VII, p. 455.

Lehmann, Handbuch der physiol. Chemie. 2e édit. 1859, p. 182.

Strahl, Das chemische Material der Linsenkapsel (*Archiv für physiologische Heilkunde*. 1852, t. XI, p. 332).

Schneider (Rud.), *Chemische Untersuchungen verschiedener Augen von Menschen und Thieren*, etc. Diss. inaug. Fribourg. 1855, p. 26.

Fremy et Valenciennes, Recherches sur la nature du cristallin dans la série des animaux (*Compt. rendus*. 1857. t. XXXI, p. 1122).

Payen, Sur la composition chimique du cristallin chez les poissons et les mammifères terrestres (*Compt. rendus de la Société de Biologie*, juillet 1857, dans la *Gaz. méd. de Paris*. 1857, p. 759).

4° Constitution anatomique; structure.

Stéphan, Diss. de lente crystallina oculi hum. Lipsiæ, 1712.

Petit, *loc. cit.* — De la capsule du cristallin (*Mém. de l'Acad. des sciences*. 1730, p. 435).

Reil et Sattig, dans Sattig, Lentis crystallinæ structura fibrosa. Diss. inaug. Halæ, 1794.

Bærens, Diss. inaug. sistens systematis lentis cristallinæ. Tubingue, 1819. (Bonne monographie à consulter pour les indications bibliographiques antérieures à l'année 1819.)

Leiblein, Bemerkungen über das System der Krystallinse, etc. Diss. inaug. Würzburg, 1821.

Huschke, Ueber die erste Entwicklung des Auges, etc. (Meckel's *Archiv für Anatomie und Physiol.*, VI, 115). — Untersuchungen über einige Streitpunkte in der Anatomie des menschlichen Auges (Ammon's *Zeitschrift für die Ophthalmol.* 1833, t. III, p. 20).

Werneck, Mikroskop.-anatomische Betrachtungen über die Wasserhaut unddas Linsensystem des Auges (Ammon's *Zeitschrift für die Ophthalmol.* 1835, t. IV, p. 1). — Beiträge zur Gewerblehre des Crystallkörpers (Ammon's *Zeitschrift für die Ophthalmol.* 1837, t. V, p, 403).

Corda, Bau der Crystallinse des Auges (*Beitræge zur gesammten Natur- und Heilwissenschaft* par Weitenweber. 1836, t. I, Ier livr).

Malgaigne, Opinion sur la nature et le siége de la cataracte (*Gaz. médicale de Paris*. 1841, p. 142).

Hæring (G.), Recherches sur le siége et la nature de la cataracte (*Annales d'oculist*. 1842, t. VIII, pp. 13, 69, 109, 187 et 257).

Textor, Ueber die Wiedererzeugung der Crystallinse. Würzburg, 1842.

Valentin, Mikroskopische Untersuchungen zweier wiedererzeugter Crystallinsen des Auges (Henle und Pfeifer's *Zeitschrift für ration. Medizin*. 1843, t. I).

Duesing, Das Crystallinsensystem des menschlichen Auges, in physiolog. und patholog. Hinsicht. Berlin, 1844.

Stricker, Die Krankheiten des Linsensystems nach physiologischen Grundsätzen. Francfurt a. M. 1845. (Renferme un historique détaillé des recherches faites antérieurement à l'année 1842 au sujet de la régénération du cristallin.)

Frerichs, Pathologisch-anatomische u. chemische Untersuchungen über Linsenstaare (*Hannoversche Annalen f. die gesammt. Medicin*, nov. et déc. 1845).

Hannover (A.), Quelques observations sur la structure du cristallin des mammifères et de l'homme (*Ann. d'oculist.* Bruxelles, 1847, t. XVII, p. 97).

Bowman, Lectures on the parts concerned in the operat. on the eye. London 1849. (Traduit en français dans les *Ann. d'oculist*. 1849, t. XXXII, p. 33.)

Brodhust, On the cristalline lens and cataract. London, 1850.

Lebert (H.), Anatomie, pathol. et curabilité de la cataracte (*Annales d'oculistique*. 1851, t. XVI, p. 192).

Meyer (H.), Beitrag zu der Streitfrage über die Entwickelung der Linsenfasern (*Arch. für Anat. und Physiol.* 1851, p. 202).

Gros, Du cristallin et de sa capsule (*Ann. d'ocul.* 1852, t. XXIX, p. 22).

Blot, Anatomie pathologique de la cataracte noire (*Comptes rendus de la Société de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*. 1852, p. 512).

Græfe (A. de), Falle von Cataracta nigra, mikroskopische Untersuchung einer solchen (*Archiv für Ophthalm.* 1854, t. I, 1re partie, p. 333).

Lohmeyer, Beiträge zur Histologie und Ætiologie der erworbenen Linsenstaare (*Zeitschrift für ration. Medizin*. 1854, nouv. série, t. V, p. 56).

Robin (Ch.), De l'anatomie pathologique des cataractes en général (*Traité des maladies des yeux*, par Desmarres, 1854-58, t. III, p. 38 et *Archives d'ophthalmol.* 1855, t. V, p. 177).

Testelin, Note sur quelques points de la structure du cristallin et de sa capsule à l'état normal et à l'état pathologique (*Ann. d'ocul.* 1855, t. XXXIV, p. 109, et t. XXXV, pp. 61 et 109).

Taylor (R.), Corps amylacés dans le cristallin (*The Lancet*, 1855; en extrait dans les *Ann. d'ocul.* 1856, t. XXXVI, p. 273).

Mueller (H.), Ueber die anatomischen Verhältnisse des Kapselstaares (*Archiv f. Ophthalmol.* 1857, t. III, 1re partie, p. 55).

Œrstef, Zur patholog. Anatomie der Cataracte (*Arch. für Ophthalmol.* 1857, t. III, 2e partie, p. 187).
Hulke, Observations on the Growth of the crystalline lens and on the formation of capsular Opacities (*Ophth. hosp. Reports.* 1858, t. I, p. 182, en extrait dans les *Ann. d'oculistique.* 1860, t. XLIII, p. 176).
Viol, Zuckergehalt des grauen Staares bei Diabetes (*Med. Central-Zeitung.* 1860, n° 51).
Stœber, Cataracte diabétique; présence du glycose dans le cristallin (*Gaz. méd. de Strasbourg.* 1862, p. 109).
Becker (De), Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und den Wirbelthieren (*Arch. für Ophthalmol.* 1863, t. IX, 2e partie, p. 1).
Ritter (Ch.), Anatomie normale et pathologique du cristallin (Traité des mal. des yeux, par Wecker, 2e édit. Paris, 1868, t. II, p. 1).
Mœrs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Linse, etc. (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie u. Physiol.* 1866, p. 45).
Milliot, Mémoire sur la régénération du cristallin (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 28 janvier 1867, t. LXIV, p. 194). — *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, t. XXXII, p. 408.
Zernoff, Zum mikroskopischen Bau der Linse beim Menschen und den Wirbelthieren (*Archiv für Ophthalmologie,* 1867, XII, 2e part., p. 521). — Le micrographe russe s'inscrit en faux contre les faits signalés par de Becker.

LUXATION DU CRISTALLIN.

Cunier, Du déplacement spontané du cristallin (*Ann. d'oculist.*, 1838, t. I, p. 73 et 141).
Sichel, De la dislocation et de l'abaissement spontanés du cristallin (Oppenheim's *Zeitschrift für die gesammte Medicin*, nov. et déc. 1846. — Analyse dans les *Ann. d'oculistique,* 1847, t. XVIII, p. 127).
Rivaud-Landrau, De la luxation et du déplacement du cristallin par une cause traumatique (*Gazette méd. de Lyon*, 1850, t. II, p. 95 et 111).
Barrier, De la luxation sous-conjonctivale du cristallin (*Gazette méd. de Lyon*, 1850, t. II, p. 117).
Follin, Luxation sous-conjonctivale du cristallin (*Arch. gén. de médecine*, 1853, 5e série, t. I, p. 210).
White Cooper, De la rupture de la sclérotique et de la perte du cristallin (*Ann. d'oculistique,* 1854, t. XXXII, p. 167). — De la luxation du cristallin (*Medical Times and Gazette,* 1858, p. 6; traduit dans les *Ann. d'oculist.*, 1858, t. XL, p. 143).
Graefe (A. de), Drei Fälle von Linsendislokationen (*Archiv für Ophthalmologie*, 1854, t. I, 1re partie, p. 336). — Aberration der Augenaxe bei der Fixation bedingt durch Schiefstellung der Linse (*ibid.*, 1855, t. I, 2e partie, p. 291). — Fälle von spontaner Linsen luxation (*ibid.*, 1855, t. II, 1re partie, p. 250). — Ueber Verkleinerung des Linsensystem mit Erhaltung der Transparenz (*ibid.*, 1857, t. III, 2e partie, p. 378). — Ueber die Pupillenbildung bei spontaner Verschiebung der Krystallinse (*ibid.*, 1858, t. IV, 2e partie, p. 211).
Dixon, Anomal position of the cryst. lens occurring in four membres of the some family (*Ophthalmic Hosp. Reports*, 1858, t. I, p. 54).
Sippel, Die spontanen Luxation der Linse und deren angeborenen Ectopie, Diss. inaug. Marburg, 1859.
Quaglino, Intorno alla caduta della lente cristallina (*Giornale d'oftalmologia,* 1860, t. III, p. 26).
Fischer, De la luxation spontanée du cristallin (*Arch. générales de médecine*, 1861, 5e série, t. XVII, p. 40).
Zander et Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig et Heidelberg, 1864, article : Die Dislokationen des Linsensystems, p. 358-385. (C'est la monographie la plus complète sur les *traumatismes de l'œil*; elle renferme d'excellents chapitres sur les *luxations* et les *traumatismes* de l'appareil cristallinien.)
Monoyer (F.), Une extraction de cataracte dans un cas de luxation spontanée et d'opacification du cristallin, etc. (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1867, n° 14, p. 171).

Laissant de côté presque tous les travaux qui ne renferment que des observations, nous avons indiqué de préférence les publications dans lesquelles les auteurs ont consacré des chapitres plus ou moins étendus à l'étude des luxations de l'appareil cristallinien.

Consultez, en outre, la bibliographie de l'article Œil, ainsi que les ouvrages d'anatomie, d'histologie et d'ophthalmologie, en particulier Mackenzie, et les tables des *Annales d'oculistique.*

Ferdinand Monoyer.

CRITIQUE (**Phénomène**). *Voy.* Crise.

CRITIQUE (**Age**). *Voy.* Menstruation.

CROCHETS. — Les crochets sont des instruments d'aspect et de dimensions variables, employés depuis longues années pour exécuter certaines opérations de la chirurgie. Leur nom indique suffisamment leur forme générale, mais celle-ci présente de notables modifications, suivant l'usage spécial auquel ils doivent servir. C'est ainsi qu'on peut diviser les crochets en érignes, tenacula, crochets écarteurs, crochets obstétricaux.

Les *érignes* ou *airignes*,

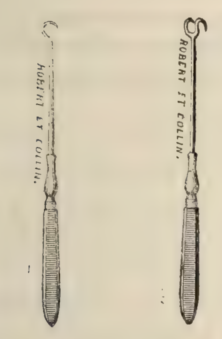


Fig. 31. Érigne simple à manche.

Fig. 32. Érigne double à manche.

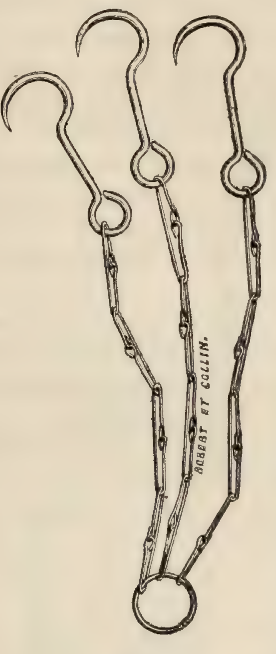


Fig. 33. Chaîne avec trois érignes.

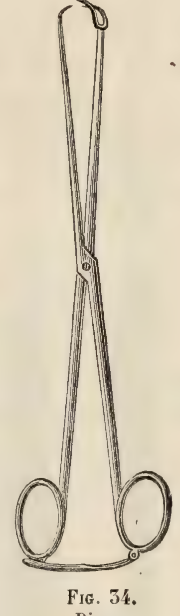


Fig. 34. Pince de Museux.

dont il a déjà été parlé tome I, p. 482 de ce Dictionnaire, sont de petits crochets aigus, à pointe unique ou multiple (fig. 31 et 32), à tige courte ou longue, rigide ou flexible, qui servent à fixer les tissus sur lesquels on veut exercer une action, et dans lesquels ils s'implantent solidement. Les *érignes* étaient indispensables pour pratiquer la section des amygdales avant l'invention de l'instrument de Fanestock (*voy.* Amygdalotome, t. II, p. 154), et journellement on les emploie pour l'ablation des tumeurs, les dissections anatomiques, etc... (fig. 33).

La *pince de Museux* (fig. 34) doit être regardée comme une double érigne, dont les branches sont réunies à leur partie moyenne par une articulation.

Les *tenacula* sont voisins des érignes par leur disposition générale, mais l'anse toujours unique que forme leur tige offre plus d'étendue que dans ces dernières. Ces instruments sont à manche fixe (fig. 35, *a*) ou à manche articulé (fig. 35, *b*), et cette dernière construction, en dimi-

nuant la longueur du crochet et dissimulant sa pointe, qui se loge entre les lames du manche, permet de les placer dans la trousse ordinaire.

Les tenacula servent à opérer la ligature des artères d'un petit calibre, qui ne se prêtent point à une dissection régulière et restent en quelque sorte perdues au sein des parties. La pointe de l'instrument est insinuée au-dessous de l'artère et l'embrasse dans son sinus avec une petite portion des tissus voisins; on parvient ainsi à soulever le vaisseau et à l'étreindre au moyen d'une ligature glissée sous la convexité du crochet.

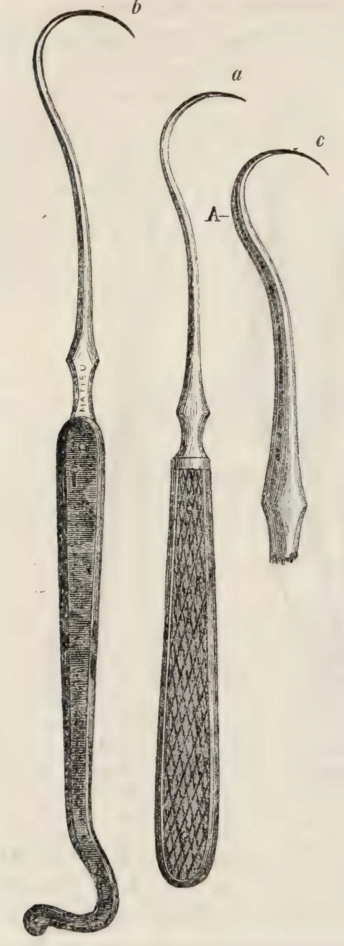


Fig. 35. — *a*, Tenaculum à manche fixe. — *b*, Tenaculum à manche articulé. — *c*, Tenaculum cricoïdien de Chassaignac. Sur la convexité du crochet se trouve une cannelure A.

Le tenaculum peut aussi servir à immobiliser un organe sur lequel on veut pratiquer une opération délicate; tel est le *tenaculum cricoïdien* de Chassaignac (fig. 35, *c*), au moyen duquel cet éminent chirurgien s'oppose aux mouvements d'élévation et d'abaissement alternatifs du larynx, et facilite ainsi l'ouverture de la trachée.

Les *crochets écarteurs* se composent d'une tige courte et droite, terminée par une lame élargie et recourbée, dont le bord mousse presse doucement les partiesqu'on veut déplacer (fig. 36). Ces instruments sont d'une indispensable nécessité pour maintenir béante la plaie qu'on fait subir aux tissus en allant à la recherche d'un organe profondément situé. La trachéotomie, la ligature des artères exige impérieusement qu'on tienne écartés les bords des plans membraneux à mesure qu'on les divise, de manière à tenir constamment sous l'œil du chirurgien les couches nouvelles sur lesquelles doit porter le bistouri.

Fig. 36. — Releveur ou abaisseur des paupières de Desmarres.



Fig. 37. Releveur de Jager.

Ces mêmes crochets offrent aussi un moyen commode de produire l'écartement des paupières et de mettre à nu le globe oculaire (fig. 37),

soit qu'on se propose de porter sur cet organe des médicaments ou des instruments, soit qu'on veuille se livrer à un simple examen de sa surface ou de ses milieux.

Les *crochets obstétricaux*, beaucoup plus grands et plus forts que les précédents, s'appliquent sur différentes régions du corps de l'enfant pour en faciliter l'extraction.

La forme de ces crochets, le but qu'on se propose en les employant, diffèrent notablement et en forment deux groupes fondés sur l'action que ces instruments exercent sur les tissus de l'enfant. Les uns, en effet, destinés à remplacer les doigts et à saisir simplement une partie fœtale inaccessible pour la main, se bornent à abaisser cette partie au moyen d'une pression qui n'altère pas la continuité des tissus; ce sont les crochets *mousses*. Les autres, au contraire, armés de pointes aiguës ou de bords tranchants, n'entraînent les parties qu'après les avoir sectionnées, ou même se bornent à les diviser et à préparer ainsi l'extraction qu'on opère par d'autres moyens. Ces derniers portent le nom de crochets *aigus*.

Crochets mousses. — Ce sont eux qu'on emploie le plus fréquemment de nos jours. Seulement utiles à l'intervention chirurgicale dans bon nombre de cas, ils lui sont indispensables dans quelques autres, où une opération sanglante suppléerait difficilement à leur action.

Les crochets mousses actuellement en usage présentent deux variétés de forme, désignées, d'après la disposition de leur extrémité terminale, par les noms de crochet demi-circulaire et de crochet angulaire.

Le crochet *demi-circulaire* (fig. 38) est le plus anciennement connu; il décrit une courbe assez régulière, de 5 à 6 centimètres d'ouverture. La forme très-courbée de ce crochet le rend moins inoffensif que le crochet angulaire, son extrémité, bien que mousse, pouvant contondre ou diviser les parties de l'enfant sur lesquelles elle viendrait accidentellement à presser. Aussi l'emploie-t-on rarement tant que l'enfant est vivant, et lui préfère-t-on, en général, dans cette circonstance, le crochet *angulaire* (fig. 39).

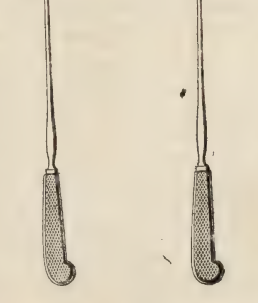


Fig. 38. Crochet mousse demi-circulaire. Fig. 39. Crochet mousse angulaire.

Ce dernier résulte d'une modification apportée par Burton dans la forme du crochet demi-circulaire, et au moyen de laquelle on évite les dangers signalés plus haut. Le crochet angulaire est formé par une lame solide, longue de 6 centimètres, large de 1 centimètre et demi, à bords et pointe mousses, décrivant, avec la tige, un angle qui, d'après Mme Lachapelle, doit peu dépasser le sinus d'un angle droit. Cette lame s'adapte assez exactement à l'aine de l'enfant, sur laquelle la pression peut être ainsi uniformément répartie.

La tige, dans l'une et l'autre de ces deux variétés de crochet, mesure

40 centimètres environ de longueur, et se manie au moyen d'un manche de bois quadrillé muni d'un point de repère indiquant la direction du crochet, quand celui-ci est engagé dans les parties maternelles. Les fabricants sont dans l'usage d'adapter ces deux sortes de crochets à l'extrémité des manches du forceps ordinaire, de manière à réunir deux instruments en un seul. C'est là une simplification avantageuse, car ces crochets du forceps rendent les mêmes services que les autres.

Règles générales de l'emploi du crochet mousse. — Quelle que soit la variété du crochet mousse dont on fasse usage et la partie de l'enfant sur laquelle on l'applique, l'instrument doit être conduit avec la plus grande douceur dans les voies génitales; la main restée libre en dirige l'application en protégeant les parties de la mère. Il est de règle d'engager le crochet, autant que possible, entre la paroi antérieure du bassin et la partie de l'enfant qu'on veut accrocher, si celle-ci se trouve encore élevée dans le bassin. Les tractions en reçoivent une direction plus favorable à l'engagement de l'enfant. On conduirait, au contraire, l'instrument entre le fœtus et la paroi postérieure de l'excavation s'il s'agissait d'opérer l'extraction d'une partie parvenue déjà jusqu'au détroit inférieur.

Le crochet, convenablement chauffé et graissé, est glissé parallèlement à la partie qu'on veut saisir, et assez profondément pour la dépasser; on lui imprime alors un mouvement de rotation d'un quart de cercle, qui le place perpendiculairement à la région qui doit être saisie. La résistance à la traction avertit que l'instrument est bien placé; mais, si l'enfant vit, on devra, avant de tirer, s'assurer, à l'aide du doigt, que l'extrémité du crochet n'exerce pas sur les tissus de l'enfant une pression dangereuse. L'inobservance de ce précepte a été plus d'une fois cause que la paroi abdominale, la région inguinale, l'aisselle, ont été perforées; que les organes sexuels ont subi de graves blessures, et qu'un enfant a succombé à des lésions qu'avec un peu d'attention il eût été facile d'éviter.

Le crochet étant appliqué, on procède aux tractions qui doivent amener la partie fœtale à la vulve. Leur puissance est réglée sur la résistance connue des tissus de l'enfant et des parties de la mère, et leur direction est déterminée par la connaissance des axes du bassin, absolument comme dans l'emploi du forceps ou l'extraction manuelle de l'enfant. On se rappellera donc que cette direction doit varier à mesure que la partie s'engage davantage dans le bassin et se rapproche de l'extrémité du conduit qu'elle doit parcourir. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce point.

Cas qui réclament l'emploi du crochet mousse. — Ces cas sont assez variés. On applique le crochet mousse sur l'aine, sur l'aisselle ou dans le pli du jarret chez l'enfant vivant; sur ces mêmes parties, et, de plus, sur le cou, le maxillaire inférieur, le rachis, à l'intérieur du crâne, sur l'enfant mort.

1° On place le crochet mousse sur l'aine dans les présentations de l'extrémité pelvienne, quand la rétraction de la matrice ou l'engagement de la partie dans le bassin ne permettent pas à la main d'arriver jus-

qu'aux pieds de l'enfant ou de les amener au dehors. On agit de préférence sur l'aine antérieure quand le siége est élevé, et sur la postérieure quand il est rapproché de la vulve. La direction connue des axes du bassin rend suffisamment compte de cette préférence. On peut ainsi, dans un cas donné, être conduit à appliquer successivement le crochet sur chacune des aines, passant de l'antérieure à la postérieure, en raison de l'abaissement progressif du siége. Dans quelques cas enfin on se trouvera bien d'agir sur les deux aines en même temps au moyen d'un double crochet. On dispose ainsi d'une puissance double, qui produit des effets plus rapides et plus sûrs que ceux qu'on obtient d'un crochet simple. C'est surtout lorsque le volume du fœtus ou la rétraction utérine rendent l'extraction difficile que cette méthode peut rendre de véritables services.

2° La main suffit le plus souvent pour opérer le dégagement des épaules après la sortie spontanée ou l'extraction de la tête. Exceptionnellement pourtant le volume énorme du thorax et l'étendue du diamètre bi-acromial de l'enfant peuvent apporter un obstacle sérieux à l'expulsion totale du fœtus, et celui-ci succomberait infailliblement si l'art n'intervenait en temps opportun dans ce cas. Les observations de Mauriceau, de Lamotte, de Levret, et surtout celles de Jacquemier, ont bien fait ressortir les dangers de cette cause de dystocie. C'est dans ces cas d'arrêt de la poitrine que le crochet peut être appelé à jouer un rôle utile, et c'est le plus habituellement en agissant sur l'aisselle postérieure qu'il peut aider au dégagement du thorax.

3° Le crochet m'a rendu également le plus grand service dans une version difficile, où la rétraction de la matrice empêchait la main de s'élever jusqu'aux pieds. Je saisissais un genou avec peine, mais ne parvenais pas à l'abaisser ; un crochet mousse placé dans le creux du jarret opéra sans difficulté l'évolution de l'enfant et me permit de l'extraire.

4° Mme Lachapelle mentionne, en outre, le maxillaire inférieur, l'orbite, le crâne perforé, au nombre des parties sur lesquelles les difficultés de l'extraction ont parfois obligé à porter le crochet ; mais une indication beaucoup plus importante de l'emploi de cet instrument, c'est celle qui résulte de la nécessité de sectionner le cou de l'enfant pour extraire séparément la tête et le tronc, lorsque, dans la présentation de l'épaule, la version pelvienne n'est pas praticable. Dans cette opération délicate et souvent d'une grande difficulté, l'opérateur doit, pour rendre l'action chirurgicale plus facile et plus sûre, rapprocher autant que possible de la vulve le cou du fœtus, sur lequel vont agir les instruments tranchants. Les tractions exercées sur le bras sont ordinairement insuffisantes pour produire cet abaissement, et le crochet, en pareil cas, est indispensable. On le fixe sur le cou en le faisant passer en avant de cette partie. Cette direction a une importance sur laquelle on doit insister ; conduit en arrière du cou, le crochet, maintenu dans une direction oblique par le périnée, abaisse difficilement la partie de l'enfant et l'applique contre

les pubis, au lieu de la porter vers le centre de l'excavation, où l'on a intérêt à la conduire.

De cette première application du crochet mousse aux procédés embryotomiques, doit être rapprochée une deuxième application, dans laquelle cet instrument n'intervient qu'après l'extraction des viscères, et pour engager dans le canal pelvien, et ployé en double, le tronc du fœtus réduit dans son volume par l'éviscération. Le crochet embrasse solidement le rachis dans un des points qui correspondent à l'ouverture supérieure du bassin, et entraîne la masse fœtale, suivant les axes du conduit vulvo-utérin. Ici encore le crochet saisira habituellement la colonne vertébrale en se portant du pubis vers le sacrum, et non point en suivant une marche inverse.

Telles sont les principales circonstances qui peuvent réclamer, en obstétricie, l'emploi du crochet mousse. Il est sans doute d'autres indications qui naissent des dispositions pathologiques infiniment variées que rencontre la pratique; mais ces dernières, ne pouvant être l'objet d'une prévision un peu positive, ne sauraient être astreintes à des règles précises, fixées d'avance, et doivent être abandonnées au tact et à l'expérience du praticien. Il n'en saurait donc être question ici.

Ce que nous avons dit précédemment des lésions produites dans certains cas par le crochet mousse, indique suffisamment que l'usage de cet instrument peut être accompagné de quelque danger. Outre les désordres qui accusent l'impéritie de l'opérateur, il en est d'autres qui tiennent aux difficultés mêmes du cas ou à la constitution des organes fœtaux, et dont beaucoup d'attention et d'habileté ne sauraient toujours garantir. La fragilité des tissus de l'enfant, d'une part, et d'autre part les efforts d'extraction nécessités par l'attitude vicieuse de la partie fœtale ou la rétraction de la matrice, ont plus d'une fois produit, même entre des mains habiles, des ruptures des parties molles de l'aine ou des fractures du fémur. Il sera donc toujours prudent, avant de se livrer à des efforts un peu considérables, de s'assurer si les résistances qu'on rencontre ne tiendraient pas à une inclinaison vicieuse de la présentation, qu'un peu d'adresse pourrait corriger.

Pour compléter la liste des crochets mousses proposés ou employés en obstétricie, il nous reste à dire quelques mots des différents instruments, inventés dans ces derniers temps, et applicables à tous les cas qui peuvent nécessiter l'emploi du crochet, ou destinés à remplir une indication spéciale.

Tel est le crochet articulé de Wasseige (de Liége) (1864) conçu dans le but d'éviter les difficultés que rencontre parfois l'introduction et l'application d'un crochet fixe à large courbure. L'instrument de cet accoucheur est un doigt artificiel, formé de trois phalanges métalliques solidement articulées et recouvertes d'une gaîne de peau qui en adoucit le contact. Il est fixé à l'extrémité d'un long manche; on l'introduit droit dans les parties de la mère, puis, au moyen d'un mécanisme particulier, on fléchit successivement les phalanges, de manière à en former une anse

qui s'abaisse sur la partie de l'enfant et l'embrasse. Ce crochet articulé paraît assez solide pour supporter, sans se fausser ou se rompre, un poids de 40 kilogrammes. Nous n'avons point vu encore employer cet instrument en France, mais nous savons que H. F. Nægele et Grenser (de Dresde) en apprécient la disposition et que nombre d'accoucheurs belges l'ont adopté et s'en servent couramment dans leur pratique; il y a donc lieu d'accueillir favorablement ce crochet dans notre pays.

Tels sont encore les crochets spéciaux de Pajot, Simon (de Liége) et Tarnier, destinés à passer autour du cou ou du tronc de l'enfant, soit une forte ficelle de chanvre ou de soie, soit la chaîne d'un écraseur, qui doivent en opérer la section. On trouvera ailleurs (*voy.* EMBRYOTOMIE) une description complète et une appréciation de ces instruments, qui semblent destinés à prendre rang parmi les procédés de division du rachis.

Crochets aigus. — Ces instruments sont bien rarement employés aujourd'hui, et n'offrent plus guère qu'un intérêt historique. Ils diffèrent surtout du crochet demi-criculaire précédemment décrit par l'extrémité terminale, qui porte un dard acéré destiné à pénétrer dans les tissus. En cachant ce dard dans une olive métallique vissée solidement, on réunit les deux instruments sur le même manche. Cependant les meilleurs crochets aigus différaient notablement par leur forme du crochet mousse. Leur courbure était beaucoup moins ouverte et moins élargie que celle de ce dernier, et leur pointe, pour ménager le conduit vaginal, devait regarder vers le manche de l'instrument (fig. 40). Enfin leur tige, et cette modification est due à Mesnard (de Rouen), vers 1743, offrait une courbure modelée sur celle du crâne, de manière à permettre de porter le crochet sur la partie de la tête fœtale qui regardait le fond de la matrice, et de lui donner ainsi une prise solide (fig. 41).

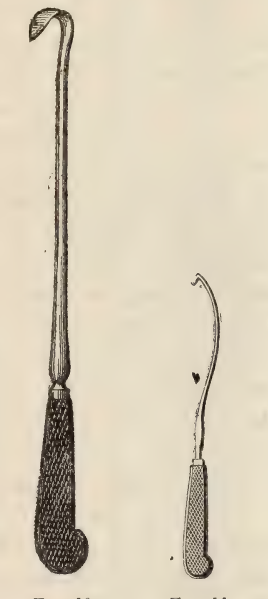


FIG. 40. Crochet aigu droit.

FIG. 41. Crochet courbe de Mesnard.

Le crochet aigu était habituellement simple, et on l'appliquait successivement sur différents points de la partie fœtale; dans quelques cas, Rhodion, Mauriceau et Levret implantaient en même temps deux crochets aigus sur des parties opposées de la tête, et les réunissaient par leurs manches, de manière à en former une sorte de pince à mors aigu douée de plus de puissance que le crochet simple.

L'usage des crochets aigus remonte à une haute antiquité, et, malgré leur danger, on a continué à s'en servir jusqu'à l'époque rapprochée de nous, où l'invention des procédés de réduction du fœtus, plus efficaces et plus inoffensifs pour la mère, les a justement fait délaisser. Le passage

suivant, emprunté à madame Lachapelle, fait bien connaître le mode d'emploi des crochets aigus et leurs inconvénients.

« Dans les règles de la bonne théorie, cet instrument devrait toujours être fixé, non-seulement sur des points solides et résistants, mais encore sur des points déterminés et toujours sur une des extrémités des grands diamètres de la tête. Ainsi, quand le sommet se présente, c'est sur l'occiput qu'il faudrait appuyer l'instrument ; la tête se fléchirait, et sa plus grande longueur filerait perpendiculairement aux détroits. Quand c'est la base du crâne qui s'avance la première, soit que le reste du tronc soit séparé de la tête, soit qu'il y tienne encore, c'est sur le front et la face qu'il faudrait porter son effort : on tournerait la face en bas, et on obtiendrait encore des rapports très-favorables entre les diamètres de la tête et ceux du bassin. On ne devrait jamais, d'après ces principes, accrocher les parties latérales de la tête ; mais quelle différence quand on en vient à l'exécution, surtout quand un bassin vicié dérange ou empêche les manœuvres les plus rationnelles. Alors on s'attache où l'on peut, heureux encore si on peut saisir une partie résistante qui entraîne le reste, et si les parties successivement saisies ne viennent point pièce à pièce à la pointe de l'instrument. » (Mme Lachapelle.)

Si nous ajoutons aux inconvénients signalés par Mme Lachapelle les dangers que la pointe du crochet fait courir aux parties de la mère et à la main de l'opérateur, on conviendra que le crochet aigu est, en réalité, un instrument défectueux et dangereux, tout au plus applicable aujourd'hui dans quelques cas exceptionnels. Ce serait, toutefois, un tort de méconnaître les services qu'il a rendus à la pratique pendant plusieurs siècles. Félicitons-nous de posséder actuellement des méthodes d'accouchement plus efficaces et moins périlleuses ; mais gardons-nous d'être injustes à l'égard du crochet aigu, et de déclamer, comme on l'entend souvent faire, contre l'insuffisance et la barbarie d'un instrument qui a donné maintes fois des résultats avantageux entre les mains de nos devanciers et triomphé souvent d'obstacles auxquels l'art n'aurait eu à opposer, à cette époque, d'autre ressource que l'opération césarienne.

Malgré les progrès de l'outillage obstétrical, il me semble que le crochet aigu peut encore être employé aujourd'hui, sur l'enfant mort, dans certains cas d'enclavement du siége avec rétraction utérine puissante, gênant l'application du crochet mousse. J'ai vu Depaul s'en servir avec avantage en pareil cas. Je crois aussi qu'on pourrait l'employer utilement pour fixer solidement au détroit supérieur une tête fœtale que sa mobilité soustrait à l'action du crâniotome ou du céphalotribe.

Les crochets aigus présentent, comme instruments d'extraction, des avantages que Depaul a cherché à conserver, tout en écartant leurs dangers. Cette idée a été réalisée par lui d'une façon assez heureuse par l'adaptation, à l'extrémité des cuillers de son céphalotribe, d'une dent aiguë, véritable crochet qui s'implante solidement dans les os de la base du crâne, et fait du céphalotribe de Depaul un appareil d'extraction supérieur à tous les céphalotribes connus. La disposition de ces crochets les

rend, d'ailleurs, inoffensifs pour la mère; ils sont en partie logés dans la face concave des cuillers, de manière à n'en augmenter que faiblement l'épaisseur, et leur pointe, dirigée vers le manche, ne peut offenser les parois du vagin, protégées par toute l'épaisseur des serres du céphalotribe. Peut-être pourrait-on craindre de voir cette innocuité disparaître dans les cas où les branches de l'instrument, mal placées, doivent être retirées isolément, les crochets pouvant alors labourer les os du crâne, donner lieu à des esquilles, ou blesser le vagin et la main de l'opérateur. On conçoit la possibilité de lésions produites de cette manière; cependant je dois dire que je n'en ai jamais observé, dans les nombreuses opérations de céphalotripsie pratiquées sous mes yeux par Depaul, et qu'en somme, dans mon opinion, son céphalotribe à crochet est un bon instrument.

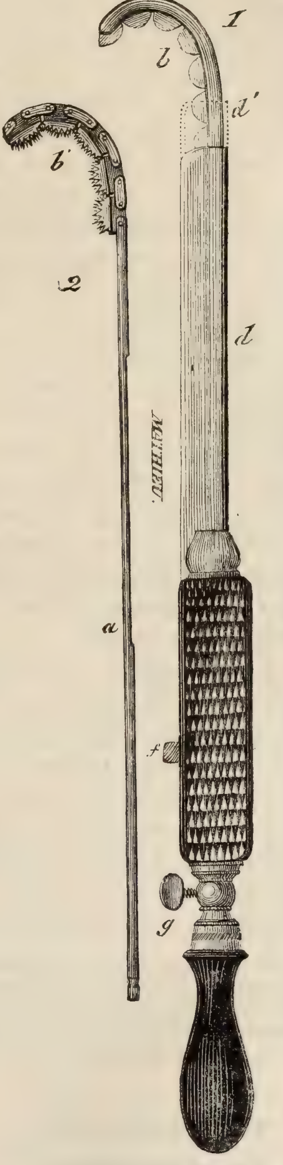


Fig. 42. — Embryotome de Jacquemier.

A la classe des crochets aigus doivent être rattachés les instruments de même forme, coupants sur leur bord concave, et qui divisent les tissus de l'enfant par un mouvement de couteau ou de scie. Les premiers ne sont, en somme, qu'un bistouri à long manche et à lame très-courbée. On en trouve la description et la figure dans les ouvrages des accoucheurs des derniers siècles, et, de nos jours même, le génie inventif des chirurgiens et des couteliers a fait surgir de nouveaux modèles. Ces instruments laissent beaucoup à désirer. Leur tranchant agissant sur les tissus par pression directe, très-peu par glissement, en détermine difficilement la section, et les os résistent à leur action. Aucun accoucheur, que je sache, n'emploie aujourd'hui des appareils aussi défectueux, et c'est justice.

Beaucoup plus utile à la pratique me semble devoir être le crochet à scie que Jacquemier a proposé, en 1861, de substituer aux longs ciseaux de Dubois pour pratiquer la section du rachis de l'enfant (fig. 42).

L'appareil se compose des pièces suivantes :

1° Un crochet mousse (figure 42, partie 1) creusé, dans toute son étendue, d'un canal à rainure, dans le sens de sa courbure; 2° une tige sur

un manche *g* fixé par une vis, tige qui glisse librement dans le canal du crochet, et est terminée en *b* par une série de lames articulées, dont la convexité fait saillie à travers la rainure du crochet; 3° une seconde tige qui peut, sans qu'on déplace le crochet, remplacer la première, portant en *b* (figure 42, partie 2), au lieu de lames convexes, des chaînons de scie évasés en dehors, de manière à former une large voie, dans laquelle la partie recourbée du crochet, aplatie à cet effet, peut s'engager facilement; 4° une gaîne mobile *dd'*, qu'on peut faire glisser jusqu'à la naissance de la courbure du crochet, et qui met à l'abri des lames convexes ou des dents de la scie, la vulve, le vagin, l'orifice utérin, etc.

On peut, par une disposition particulière (fig. 42, partte 1), faire saillir à volonté la lame terminale au bout du crochet, et le transformer en un crochet aigu pour le cas où il serait possible de le porter sur le cou, et où l'on voudrait agir sur le tronc, diviser la colonne vertébrale, le sternum, etc.

En saisissant d'une main le manche du crochet qu'on tient immobile, et, de l'autre, le manche de la tige, on peut faire exécuter des mouvements rapides de va-et-vient aux lames ou à la scie, et diviser les parties embrassées dans la concavité du crochet. Le cou de l'enfant étant saisi par le crochet mousse, on introduit dans sa rainure les lames articulées, qui divisent les parties molles jusqu'aux os. On retire alors ces lames et on les remplace par les chaînons de scie qui sectionnent le rachis; les parties molles restantes du cou sont à leur tour coupées par les lames articulées qu'on fait jouer pour la seconde fois dans la rainure du crochet.

Cet instrument n'a point encore été employé, que je sache, sur la femme vivante, et la sanction de la pratique lui fait défaut; mais la commodité de son emploi sur le cadavre, la facilité avec laquelle on divise le rachis et les parties molles qui l'entourent, ne nous permet pas de douter qu'il ne donne des résultats satisfaisants sur le vivant, et que les accoucheurs ne trouvent en lui une ressource précieuse pour les cas difficiles dont il est ici question. Il rendra la décollation du fœtus possible ou même facile dans les cas où l'application du crochet mousse ne rencontre pas de difficultés insurmontables.

Mme La Chapelle, Pratique des accouchements, Mémoires, t. I, p. 58.
Jacquemier, *Bulletin de l'Académie impériale de médecine,* 26 nov. 1861.
Wasseige, *Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique,* t. VII, 1864.
Naegele et Grenser, Traité pratique de l'art des accouchements, traduction française par Aubenas. Paris, 1869, § 416.

Em. Bailly.

CROCIDISME. *Voy.* Carphologie.

CROISEMENT. *Voy.* Races et Consanguinité.

CROISSANCE. — Considérations générales et physiologiques. — On entend par croissance le développement progressif du corps des êtres organisés; ce mot s'emploie pour les végétaux et les animaux qui par-

courent de la même façon certaines périodes avant d'arriver à un développement complet, et qui ne diffèrent qu'en ce que les animaux, arrivés à un certain âge, cessent de croître, tandis que certains végétaux semblent se développer indéfiniment. On a dit que quelques poissons, dont la vie se prolongeait jusqu'à trois cents ans, augmentaient de volume jusqu'à leur mort; mais ce n'est pas la règle générale, surtout si, comme la plupart des auteurs, on admet que le mot croissance ne s'applique qu'à l'augmentation du corps dans le sens vertical. Ce qui doit surtout nous occuper ici, c'est la croissance de l'homme; elle commence dans l'utérus après la conception, et ne se termine que vers l'âge de 20 à 25 ans. C'est un fait sur lequel sont d'accord tous les auteurs qui se sont occupés de cette question; ils admettent tous une période d'accroissement pendant laquelle peuvent se développer certaines affections. Stahl la fait aller jusqu'à la 25e année, Hufeland jusqu'à la 14e, et il divise cet espace de temps en trois périodes : la première, de la naissance à la première dentition; la seconde, de la première dentition à la 7e année; et la troisième, de la 7e à la 14e année. Richard (de Nancy) admet la croissance à partir de la vie intra-utérine jusqu'à 18 ans; Barrier établit les mêmes divisions que Hufeland; Regnier décrit sous le nom d'enfance la période qui s'écoule entre la naissance et 7 ans; sous le nom de jeunesse, celle entre 7 et 14 ans; et d'adolescence, de 14 à 25 ans. Pour lui, les maladies de croissance se développent pendant ces trois périodes; sa division est plus générale que celle des auteurs précédents, auxquels nous joindrons Rilliet et Barthez, qui ne se sont occupés que de l'enfance en négligeant complétement les deux autres périodes.

La croissance n'agit pas toujours avec la même force; rapide au début de la vie, elle diminue en se rapprochant du moment où le corps atteint son développement complet. Elle est, dit Bouchut dans un excellent article, le plus complet qui existe sur la question, le résultat de la même impulsion qui a donné naissance à l'homme; c'est un phénomène que la force plastique ou promorphose, un des trois attributs de la vie, contient et dirige vers un but déterminé. Elle s'empare de la cellule qui constitue le germe humain et ne la quitte plus; elle varie suivant les races, le temps, l'air et les lieux, et, si elle vient à être gênée dans son action, tous les troubles sont possibles du côté du développement et de l'accroissement. Si cette force est troublée pendant la vie intra-utérine, on voit se manifester des vices de conformation; ils ne sont plus à craindre au moment de la naissance, mais alors se montrent certaines affections portant sur les os en modifiant leur forme et leur courbure.

La croissance des animaux est d'autant plus rapide, que leur vie est plus courte; Haller a noté ce fait que le bœuf, qui a parcouru en deux ans son accroissement complet, ne vit pas plus de dix-neuf ans, et que l'éléphant, dont l'existence dépasse quelquefois un siècle, n'est pas encore complétement développé à 25 ans; chez les oiseaux, la croissance en hauteur est terminée avant la fin de la première année.

Il est impossible d'admettre des lois invariables en vertu desquelles se

fait l'accroissement du corps humain. On a essayé d'en établir quelques-unes dont voici les plus générales. P. Bérard dit que l'augmentation du corps intra et extra-utérine est d'autant plus rapide que l'individu est plus jeune et que chaque nouvelle année ajoute moins à la stature de l'homme que celle qui l'a précédée. A 3 ans l'enfant à atteint la moitié de la hauteur totale de l'adulte; il a donc acquis, pendant cette période, autant qu'il gagnera dans les quinze ou dix-sept années qui vont suivre.

D'après Sömmering, il y a des alternatives dans la croissance du fœtus; d'abord rapide, elle se ralentit, puis s'accélère de nouveau et se ralentit encore jusqu'au moment de l'accouchement.

Bérard dit que ces observations ne présentent pas une exactitude suffisante pour les ériger en lois, d'autant plus qu'elles portent sur des fœtus morts depuis longtemps ou présentant des difformités.

Quetelet a cherché, comme Sömmering, les alternatives qui peuvent se produire dans l'accroissement pendant la période qui s'écoule entre la naissance et le développement complet de la taille; voici ces résultats : dans la première année qui suit la naissance, l'enfant croît de 20 centimètres; dans la deuxième année, de 10; dans la troisième de 6 1/2; de 4 à 16 ans, âge de la puberté, de 56 millimètres par an; de 16 à 17 ans, de 4 centimètres; et de 17 à 20 ans, de 2 centimètres; et il termine en disant que la croissance totale ne semble pas terminée à 25 ans.

On a voulu aller plus loin comme précision et constater les rapports du tronc avec les membres aux différents âges. Sue a publié le tableau suivant :

Sur un fœtus à terme, le tronc était de 10 centimètres; les membres supérieurs et inférieurs, de 20 centimètres.

A 3 ans 1/2, le tronc avait 47 centimètres; les membres supérieurs, 35; et les membres inférieurs, 36.

A 10 ans 1/2, le tronc avait 66 centimètres; les membres supérieurs, 47 centimètres ; et les membres inférieurs, 51 centimètres.

A 20 ans, le tronc avait 80 centimètres; les membres supérieurs, 14 centimètres; et les membres inférieurs, 86 centimètres.

Haller avait été plus loin encore en démontrant que les diverses parties d'un même membre ne se développent pas de la même manière; la clavicule, plus longue que l'humérus chez le fœtus, n'est plus, chez l'adulte, que la moitié de la longueur de cet os. Ces faits mériteraient de nouvelles études; ils ne portent que sur peu d'observations dont l'exactitude laisse beaucoup à désirer. Il serait cependant fort utile, au point de vue de la pathologie des maladies de l'enfance, de connaître le développement progressif des différentes parties du corps, pour arriver à une certitude absolue de diagnostic et pouvoir, par cela même, imprimer à la thérapeutique une direction plus rationnelle.

Il est juste de citer encore Tenon, Joerg, Richard (de Nancy), Wenzel et Liharzik, qui ont trouvé en faisant les mêmes recherches des résultats à peu près analogues à ceux de Sue. Liharzik, dans un mémoire sur la loi de la croissance de l'homme, cherche à déterminer les dimensions rela-

tives de toutes les parties du corps humain. Il a expérimenté sur 300 individus qu'il a mesurés plus de 6,000 fois, et il en est arrivé à conclure que la structure du corps est basée sur six dimensions comprises dans la longueur totale : 1° la longueur du sommet de la tête au menton ; 2° du menton au bord extérieur du sternum ; 3° du bord extérieur du sternum à la terminaison du cartilage xyphoïde ; 4° du cartilage xyphoïde au bord supérieur de la symphyse pubienne ; 5° de la longueur totale de la cuisse et de la jambe ; 6° de l'élévation verticale du centre de la malléole interne au-dessus de la plante du pied.

Dans un tableau trop considérable pour être reproduit ici, il veut prouver que ces six dimensions et la longueur de la clavicule étant connues, on peut construire la forme humaine dans ses plus petits détails. Ce tableau, fait surtout au point de vue des rapports de la croissance avec l'art de la statuaire, nous a paru digne d'être mentionné, vu la rareté des observations de cette nature.

Le même auteur admet que l'accroissement total de toutes les parties du corps comprend 24 époques, dont la somme équivaut à une période de 25 années.

La première époque est le premier mois solaire après la naissance ; chacune des époques suivantes est plus longue d'un mois que celle qui la précède immédiatement ; la deuxième de 2 mois ; la troisième de 3, et la vingt-quatrième de 24 mois. La somme totale est de 300 mois solaires. Il groupe ces 24 époques en trois subdivisions : la première, de la naissance à la fin du 21e mois, la deuxième du 21e au 171e ; la troisième du 171e au 300e, et il conclut que la croissance, très-énergique dans la première période, se ralentit dans la deuxième pour reprendre dans la troisième, surtout pour certaines parties du corps ; résultats qui viennent confirmer ceux de Sömmering, de Sue et de Quetelet.

Hamberger admet que l'homme grandit, de 18 mois à 4 ans 1/2, d'un

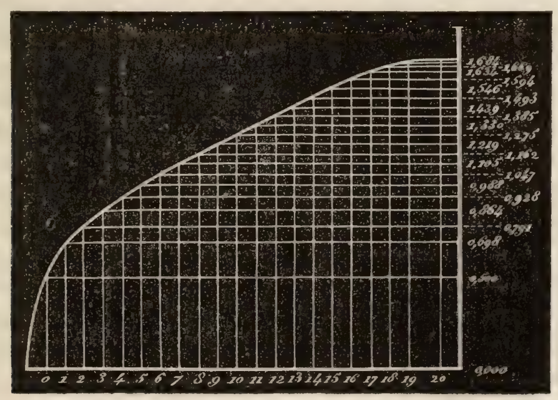


Fig. 43. — Tableau des progrès de la croissance aux différents âges

peu plus de 10 centimètres par an ; de 4 ans 1/2 à 13 ans 1/2, de près de 4 centimètres par an ; de 13 ans 1/2 à 18, de près de 2 centimètres par

an. D'après lui, la croissance irait en diminuant à mesure que l'homme avance en âge. C'est aussi l'opinion de Robin et de Littré, qui, dans le tableau précédent, donnent une idée exacte des progrès de la croissance aux différents âges (fig. 43).

Cette figure indique la taille moyenne d'année en année, depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, en supposant le développement complet de 1,684 millimètres. Les chiffres de la rangée inférieure indiquent l'âge; chaque ligne verticale qui part d'un de ces chiffres s'unit à angle droit avec une ligne horizontale, à l'extrémité de laquelle la taille correspondante est indiquée en millimètres. Au moment de la naissance, l'enfant a en moyenne $0^{m},490$. Dans la première année, la croissance est d'environ $0^{m},2$, c'est-à-dire $1/16^{e}$ à peu près de son accroissement total.

De 4 ans jusqu'à la puberté, elle n'est en moyenne que de $1/20^{e}$ de l'accroissement total.

La loi de développement du corps en largeur et en épaisseur est en sens inverse : c'est ordinairement vers le moment où cesse la croissance en hauteur que le corps se développe en épaisseur, et cet accroissement est complet à 40 ans chez l'homme, et à 50 ans chez la femme.

La croissance ne se fait pas avec la même rapidité pour toutes les parties constituantes du corps humain.

Sõmmering dit que la tête se développe avec une telle rapidité, qu'elle est d'abord plus considérable que le corps; qu'elle l'égale ensuite, et qu'elle ne prend que tardivement ses dimensions normales.

Suivant Haller, au moment de la naissance, la tête forme la moitié de la hauteur du corps ; à 2 ans, la cinquième partie ; à 4 ans, la sixième, et plus tard, la septième.

D'après Bérard, pendant la vie intra-utérine, le tronc se développe plus rapidement que les membres, et les bras plus rapidement que les jambes; c'est le contraire qui a lieu après la naissance.

Quetelet a fait en Belgique des recherches statistiques sur les progrès de la croissance; il dit avoir mesuré, au moment de la naissance, 50 garçons et 50 filles, et avoir trouvé 1 centimètre de plus en hauteur pour les garçons. Delemère, Feigniaux, Guiette et van Essch ont constaté que la croissance des filles est relativement aussi avancée à 16 ou 17 ans que celle des garçons à 18 ou 19. On ne peut tirer de toutes ces recherches aucune conséquence rigoureuse, vu qu'elles ne portent que sur un petit nombre de faits.

Quoique la question de la taille humaine ne rentre pas complétement dans notre sujet, il nous est difficile de ne pas en dire quelques mots. Elle varie suivant les individus, les races, les sexes même, les climats et les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les hommes. Elle diffère notablement dans les diverses régions de la France. Stöber et Tourdes ont noté que la croissance et la puberté étaient tardives dans le Bas-Rhin, tandis que les habitants du Midi, de l'Ouest et du Centre se développent plus vite. Sauf de rares exceptions, elle n'atteint généralement pas plus de $1^{m},684$, — moyenne admise par Robin et Littré, ou de $1^{m},649$,

moyenne admise par Broca. Ce dernier observateur, dans une savante et mémorable discussion à l'Académie de médecine en 1867, a démontré que le niveau de la taille s'était abaissé en France pendant un certain nombre d'années; qu'en 1836 et 1837, elle était de 1^{m},642 chez les conscrits nés de 1813 à 1815, époque où la guerre décima les plus belles populations de la France, observations confirmées par les recherches de Boudin et de la plupart des chirurgiens militaires; que la moyenne de la taille avait augmenté chez les conscrits examinés de 1850 à 1860, nés de 1828 à 1838, pendant une longue période de paix.

Ces observations montrent combien Villermé avait raison lorsqu'il écrivait ces lignes : « La taille des hommes est d'autant plus haute, et leur croissance s'achève d'autant plus vite que, toutes choses égales d'ailleurs, le pays est plus riche, l'aisance plus générale, les logements, les vêtements et la nourriture sont meilleurs, et que les peines, les fatigues, les privations éprouvées dans l'enfance et la jeunesse sont moins grandes. » En d'autres termes, la misère, c'est-à-dire les circonstances qui l'accompagnent, produit les petites tailles et retarde l'époque du développement complet du corps.

Peut-on retarder ou accélérer la croissance et modifier ainsi la tendance à certaines affections subordonnées à un accroissement trop rapide ou trop lent. — L'expérience démontre chaque jour, qu'en exerçant certaines parties du corps, on peut les développer rapidement. Les boulangers ont des bras fortement musclés; les marcheurs et les danseurs, des jambes volumineuses relativement au reste du corps. La gymnastique augmente les muscles, et, dans certains mouvements, élargit la poitrine et permet aux organes qu'elle renferme d'accomplir plus facilement leurs fonctions. A l'exercice musculaire, si on joint une nourriture substantielle, on augmente encore la force de croissance. On connaît l'histoire de Marcgrath, sur lequel expérimenta l'évêque de Cloyne, Barklay. Soumis à une nourriture composée probablement, dit Watkinson, de substances molles et mucilagineuses, il atteignit, à l'âge de 7 ans, la hauteur de 7 pieds anglais, et à 20 ans, sa taille était gigantesque. Il succomba à cet âge, n'ayant pu résister à cette rapide croissance. L'exagération même de l'expérience de Barklay nous montre que certains aliments ont la propriété d'exciter la vitalité et de contribuer, plus que d'autres, au développement du corps de l'homme. Sans aller aussi loin que l'expérimentateur anglais, on peut, par une hygiène bien entendue, diriger en quelque sorte le développement des jeunes enfants. Dans les mêmes conditions on voit quelquefois, sous des influences inconnues, certains individus grandir avec une rapidité telle, qu'ils laissent bien loin derrière eux les enfants de même âge. P. Bérard cite un enfant de 18 mois dont la stature égalait presque celle d'un adulte; un enfant de 3 ans, qui pesait 70 kilogrammes; un autre de 4 ans, dont le larynx et les organes génitaux avaient un développement complet, et une fille de 4 ans, chez laquelle s'était établie la menstruation. D'Outrepont, cité par lui, a relaté l'observation d'une fille de Würzburg qui, au moment de la naissance,

avait 58 centimètres de long et pesait 1 kilogramme de plus qu'un enfant ordinaire : au bout de quinze jours, elle avait 4 dents, elle fut réglée à 9 mois : à 6 ans, elle pesait 28 kilogrammes et avait plus de 1 mètre de hauteur. Elle grandit dans la même proportion jusqu'à 12 ans; elle succomba alors à une maladie aiguë.

En regard de ces faits, on pourrait en citer d'autres dans lesquels le corps, loin de se développer, reste toujours à l'état, en quelque sorte, rudimentaire. Si nous avons les géants, nous avons aussi les nains. Heureusement, les observations de cette nature sont rares, et l'on peut dire d'une façon générale que, chez les uns comme chez les autres, il y a presque toujours un défaut d'équilibre entre tous les organes, qui fait que la plupart de ces monstres n'atteignent pas un âge avancé.

Considérations pathologiques. — *Influence de la croissance sur les maladies.* — Existe-t-il des maladies de croissance? Elles sont admises par la plupart des auteurs anciens; Hippocrate admettait que la croissance, en exagérant la chaleur et en augmentant la circulation, prédisposait aux maladies fébriles; les médecins qui l'ont suivi et dont nous avons déjà cité les noms plus haut, ont partagé sa manière de voir; quelques auteurs modernes se sont spécialement occupés de la question; en 1823, Duchamp lui consacre un traité spécial; en 1839, Richard (de Nancy) intitule un chapitre : Phénomènes pathologiques de l'accroissement; Rilliet et Barthez, Barrier, traitent cette question d'une façon indirecte et moins complète; Bouchut dit qu'il y a des maladies qui semblent être le résultat direct de la trop rapide croissance du corps ; et Regnier, 1860, entend, par maladies de croissance, les affections qui sont directement le résultat de l'accroissement trop rapide ou mal réglé, soit des appareils, soit des organes. Il insiste sur le mot appareils, parce que, dit-il, l'appareil circulatoire et ses éléments jouent un très-grand rôle dans le développement de l'enfance. Nous admettrons volontiers, ainsi que tous les auteurs, des maladies se développant, en quelque sorte, sous l'influence d'une croissance dont l'accomplissement n'est pas normal; et pour mettre plus d'ordre dans notre sujet, nous examinerons l'influence de la croissance sur chaque appareil en particulier, en faisant ressortir les manifestations pathologiques auxquelles elle donne lieu. Nous nous occuperons surtout dans ce chapitre des maladies de croissance antérieures à la puberté, nous réservant de parler plus tard de celles qu'amène avec elles cette modification physiologique.

Influence de la croissance sur l'appareil circulatoire, et maladies qui peuvent en résulter. — Immédiatement après la sortie du sein de la mère, la circulation se modifie chez l'enfant; elle n'est pas à la naissance même ce qu'elle sera plus tard, car ce n'est qu'au bout d'un certain temps que s'oblitèrent complétement le trou de Botal et le canal artériel. Les conditions d'existence ne sont normales que lorsque cette oblitération est complète. Si elle ne se fait pas, l'enfant présente un certain nombre de phénomènes qui sont le résultat du défaut d'accroissement de ces parties. Il faut, pour que cette oblitération s'accomplisse, que le poumon fonc-

tionne, et que l'artère pulmonaire, entraînant le sang vers cet organe, l'empêche de passer des cavités droites dans les cavités gauches du cœur. Le développement de l'appareil circulatoire se fait avec une grande rapidité; la vitalité est tellement grande chez les enfants, qu'il faut une circulation en rapport avec la nutrition et l'assimilation. La peau des enfants et leur muqueuse s'injectent avec la plus grande facilité, les organes se congestionnent rapidement par suite de la rapidité de la circulation artérielle et non par stase veineuse. De là les épistaxis, les hémorrhagies, les congestions fréquentes, les hyperémies non inflammatoires qui donnent lieu à des phénomènes variables, suivant les organes où se produit l'activité circulatoire.

Si, en même temps que se développe le cœur, le thorax subit un arrêt de développement dans son diamètre antéro-postérieur, qui doit s'accroître plus que le diamètre vertical pour loger le cœur volumineux relativement à celui de l'adulte, et le thymus, on voit survenir certains troubles importants à signaler. Le cœur, mal à l'aise dans un espace restreint, gêné dans ses mouvements, se contracte avec violence contre la paroi qui le comprime, de là des palpitations et une tendance à l'hypertrophie ; le pouls suit la contraction du cœur, et devient bondissant et accéléré. Les enfants ne peuvent se livrer à aucun jeu de leur âge à cause de la dyspnée qu'entraîne le trouble de la circulation.

A moins de ce défaut d'équilibre entre le volume du thorax et celui du cœur, la circulation se fait normalement chez l'enfant; l'appareil circulatoire, dit Barrier, est peut-être celui qui fonctionne avec le plus de perfection dans l'enfance ; le cœur et les gros vaisseaux ne sont que très-rarement affectés des maladies que l'on rencontre dans l'âge adulte et la vieillesse.

La croissance peut-elle déterminer de la fièvre? — Rarement, dit Richard (de Nancy), le mouvement d'accroissement des enfants est accompagné de fièvre; presque toujours le pouls reste plus lent que dans l'état de santé ordinaire, au milieu des troubles physiologiques que ce grand effort de la nature a introduits dans les fonctions. Mais, si l'accroissement ne produit pas la fièvre, il résulte souvent des maladies fébriles ou leur succède. Bouchut, tout en partageant cette opinion, admet, et je suis de son avis, que dans certains cas, en l'absence de toute localisation possible d'un état fébrile et devant une croissance exagérée, on peut se demander s'il n'y a pas quelque rapport entre ces deux états : fièvre et croissance. Il cite l'observation d'un enfant qui, en six semaines, a grandi de 84 centimètres, et chez lequel il se développa une fièvre rémittente. Il lui est impossible de résoudre la question, d'autant plus que l'enfant, âgé de 25 mois, n'avait que dix dents, et qu'on peut rapporter la fièvre aussi bien au retard de la dentition qu'à l'accroissement rapide. Regnier ne parle pas de la fièvre de croissance. Il ne la discute même pas. En réalité, on peut admettre théoriquement qu'une croissance rapide, déterminant une augmentation de chaleur de la peau par suite de l'activité de la circulation, une rougeur du tégument cutané, conséquence de

cette circulation même, constitue ce qu'en pathologie on appelle fièvre. Mais, malheureusement, les observations manquent pour confirmer ces faits.

La plasticité du sang est énorme au moment de la croissance; elle s'explique par les considérations mêmes d'activité circulatoire et de nutrition incessante. Le sang tiré de la veine, forme un caillot analogue au caillot inflammatoire de la pneumonie, et cependant il faudrait bien se garder de conclure à un état identique ou sans cela on s'exposerait à des erreurs fatales au point de vue thérapeutique.

Le sang est susceptible, dit Barrier, d'éprouver les modifications morbides qu'on regarde généralement comme produisant ou du moins comme favorisant les diathèses inflammatoire, séreuse, tuberculeuse et scrofuleuse. C'est surtout au moment de la puberté que le sang subit des changements importants sous l'influence du développement, de l'accroissement de certains organes et de certaines fonctions. Nous y reviendrons plus tard.

Influence de la croissance sur l'appareil digestif, et maladies qui peuvent en résulter. — Durant la vie intra-utérine, des vices de conformation peuvent se manifester sur l'appareil digestif et porter indifféremment sur une des parties constituant cet appareil. Généralement ce sont des arrêts de développement, des imperforations, le plus souvent irréparables, et entraînant ou la mort du nouveau-né ou la vie dans des conditions telles qu'elle devient à charge, même après les opérations les plus pénibles et les plus graves, comme dans l'imperforation de l'intestin, par exemple, et l'établissement d'un anus contre nature.

A la naissance, en supposant l'enfant conformé normalement, il se fait dans le tube digestif des modifications importantes, qui portent surtout sur la partie supérieure, dans la bouche. Les dents poussent par séries successives, et la dentition s'accompagne généralement de phénomènes physiologiques et pathologiques que certains auteurs, Regnier entre autres, après Hufeland, font rentrer dans les maladies de croissance. Je ne partage pas leur manière de voir, j'admets seulement que nous devons simplement mentionner le fait, ce serait trop agrandir notre cadre que de rattacher complétement ces accidents au sujet que nous traitons. En faisant cette réserve, nous nous appuyons sur l'autorité de Bouchut qui, dans ses observations, distingue les maladies tenant à la dentition, des maladies tenant à l'accroissement. La structure de l'appareil digestif subit des modifications à mesure que l'enfant avance en âge; la fibre musculaire se développe pour être en rapport avec les fonctions que l'intestin et l'estomac ont à remplir. La croissance de ces parties ne donne lieu à aucune maladie particulière; mais il est un organe, annexe du tube digestif, le foie, qui, par son volume, même chez le fœtus, sa circulation plus active, devient le siége d'altérations syphilitiques sur lesquelles Gubler a appelé l'attention des observateurs. Non-seulement la circulation du foie, mais encore celle de tout l'abdomen, est activée par le développement; la muqueuse, dans laquelle le sang circule avec une activité considérable,

s'épaissit quelquefois outre mesure ; sa sécrétion augmente, et il se produit du catarrhe intestinal, si fréquent chez les enfants. La grande vascularité de la muqueuse intestinale peut donner lieu à des hémorrhagies fréquentes et à des productions polypeuses, formées par l'hypertrophie de certains éléments de cette membrane.

Influence de la croissance sur l'appareil respiratoire et maladies qui en résultent. — L'enfant qui vient de naître, dit Richard (de Nancy), présente encore des traces dans son habitude extérieure de la courbe elliptique qu'il avait dans la cavité utérine. Il ne se redresse que plus tard. Mais sa poitrine n'a pas la conformation de celle de l'adulte ; le diamètre perpendiculaire est plus petit et l'antéro-postérieur plus grand. Si le thorax subit un arrêt de développement et qu'il en résulte une conformation vicieuse, les poumons seront gênés dans leur jeu. Selon Richard, leur tissu spongieux leur permet bien plus que le cœur de subir une pression quelconque de la cage thoracique. Cependant cette gêne se manifestera par de la dyspnée, de la difficulté dans la marche, des hémoptysies, qui pourront aussi tenir de la rapidité de la circulation, déterminée par la contraction énergique du cœur subissant l'influence du même obstacle que le poumon. Si les vertèbres dorsales se développent trop rapidement et que le sternum cesse de s'accroître, il en résulte une gêne de la respiration qui prédispose à la phthisie. (Richard.) De même que pour les autres organes la trop grande vascularisation du poumon au moment de la croissance le prédispose aux congestions actives, aux pneumonies lobaires. Cependant il faut admettre que l'activité circulatoire est moins grande dans le poumon après la naissance que dans les autres organes. Il a déjà fonctionné pendant la vie intra-utérine. La pneumonie lobaire peut être le résultat direct de la croissance ; la pneumonie lobulaire peut survenir, mais surtout comme épiphénomène consécutif à l'état catarrhal. (Regnier.) Tout en admettant ces explications, il faut dire aussi que l'activité pulmonaire de l'enfant est en rapport avec le besoin d'hématose; que le poumon fonctionne donc plus rapidement que chez l'adulte, et que, par conséquent, les maladies respiratoires sont moins fréquentes chez ce dernier; que l'appareil musculaire bronchique en voie de croissance et n'étant pas encore arrivé à son développement complet n'a pas la force de contraction suffisante pour chasser les matières sécrétées par la muqueuse, et qu'alors il survient des suffocations, de la dyspnée, qui rend les affections des bronches plus graves dans le jeune âge.

Le larynx est un des organes qui subit les plus grandes modifications sous l'influence de la croissance, nous en parlerons en traitant la question de la puberté.

Influence de la croissance sur la production des sécrétions. — L'enfant est sujet, de même que le vieillard, à certaines hypersécrétions, dont les principales sont constituées par les muqueuses. Cela nous porte à parler du catarrhe; cette exagération des flux est-elle réellement sous l'influence de la croissance. Oui, si nous nous en rapportons à ce que dit Barrier à

ce sujet, et surtout si nous n'admettons comme cause qu'une activité considérable de la circulation. Il est important de citer textuellement sa phrase, la voici : L'activité des sécrétions perspiratoires et folliculeuses détermine et entretient dans la membrane gastro-pulmonaire un état particulier de la circulation capillaire qui devient secondairement cause de catarrhe et surtout de phlegmasie. Cet état n'est autre chose qu'une congestion habituelle qui, dans un temps donné, met une plus grande quantité de sang en contact avec les organes destinés à en séparer les liquides nécessaires à l'accomplissement des fonctions dont la muqueuse est chargée. Regnier partage cette manière de voir, et il range le catarrhe dans les maladies de la croissance, surtout exagérée. Il cherche à établir un rapprochement entre le même phénomène chez l'enfant et le vieillard. Chez le premier, c'est une congestion active; chez le second, elle est passive. L'enfant a une circulation trop active; le vieillard, au contraire, la voit se ralentir. Le catarrhe prend plus facilement la forme passive chez lui que chez l'enfant. Nous avons cru devoir citer ces faits, que nous adoptons en grande partie, à cause de l'intérêt qu'ils présentent au point de vue de la formation de ces flux qui ont de tout temps occupé l'attention des observateurs.

Cette activité circulatoire propre à l'enfance agit aussi sur les autres sécrétions ; la peau de l'enfant présente une absorption et une exhalation rapides. De là certains phénomènes, comme l'abondances des sueurs, le refroidissement prompt et facile ; chez les jeunes enfants de là aussi l'application de certains moyens thérapeutiques sur le système tégumentaire.

Influence de la croissance sur les systèmes ganglionnaires et glandulaires. — Pendant la vie intra-utérine, le thymus et les capsules surrénales sont très-développées relativement aux autres parties du fœtus. A partir de la naissance, elles commencent à s'atrophier, pour diminuer progressivement et disparaître presque complétement. Que ces organes persistent, on voit survenir certains accidents, de la suffocation (asthme thymique de Millar). Dans le mouvement d'accroissement, elles doivent s'effacer, n'ayant plus aucune utilité et ne remplissant aucune fonction nécessaire à l'existence. Le système lymphatique et ganglionnaire est très-développé chez les jeunes enfants ; sous certaines influences, il augmente outre mesure et détermine des accidents qui se lient à la croissance; si les ganglions augmentent, ce sont surtout ceux du ventre et ceux du cou ; les amygdales acquièrent quelquefois un volume considérable, elles nuisent alors à la croissance sans qu'on puisse s'expliquer le fait. Le testicule ne se développe complétement qu'au moment de la puberté; avant ce temps, c'est à peine si l'on s'aperçoit qu'il existe. La vitalité est peu considérable, et par cela même, dit Gubler, il n'y a pas de sarcocèle chez les enfants.

Influence de la croissance sur le système nerveux; maladies qui peuvent en résulter. — De la naissance à l'âge de vingt-cinq ans, le cerveau subit des modifications assez importantes. D'abord petit relativement au

volume de la tête, fuyant la compression des os au moment de l'accouchement, il ne prend son volume normal que plus tard, après l'ossification et la disparition des fontanelles. De même que tous les autres organes, le cerveau subit l'influence de l'activité circulatoire. Il est tellement gorgé de sang chez le nouveau-né, que Velpeau a signalé la couleur lie de vin qu'il présente. Gubler attribue à cet état de circulation excessive la difficulté d'administrer de l'opium aux enfants. Sous son influence même à doses minimes, on voit des congestions se manifester. La belladone et le sulfate de quinine, au contraire, ont la propriété de faire cesser et de diminuer les excès de vascularisation. A mesure que l'enfant avance en âge, par suite du développement intellectuel, la croissance du cerveau se fait progressivement, si l'on peut s'exprimer ainsi; les lobes cérébraux deviennent plus volumineux que les lobes cérébelleux, et c'est alors que peuvent se manifester, quand cet accroissement est trop rapide, quand l'intelligence est trop précoce, des accidents cérébraux, tenant à une vascularisation trop grande des membranes ou de la substance cérébrale elle-même, des méningites, de l'encéphalite, etc. On ne peut nier l'influence de l'accroissement sur la production des ces maladies. Il en est de même de l'hydrocéphalie aiguë. Regnier dit que souvent elle est un des phénomènes de la croissance, qu'il y a transport de l'activité circulatrice sur le système encéphalique, et diminution sur le reste du corps et surtout les membres, défaut d'équilibre, par conséquent, entre les phénomènes; si l'on parvient à le rétablir, l'hydrocéphalie guérit. Richard (de Nancy) admettait déjà cette manière de voir, et considérait cette maladie comme propre à la première enfance. Regnier cite un fait qu'il tient de Devouges, du développement d'une hydrocéphalie aiguë chez une jeune fille de 14 ans, choréique, et ayant éprouvé quelques symptômes paralytiques dans les membres inférieurs; cette triple manifestation, qu'il attribue à une croissance exagérée, cessa sous l'influence d'un traitement tonique. Au dire de ces auteurs, le pronostic, dans ces cas, ne doit pas être aussi grave que dans un grand nombre de faits d'hydrocéphalie. La céphalalgie est assez fréquente chez les enfants au moment de la croissance, et elle n'est que la conséquence de ce flux sanguin qui se fait continuellement vers le cerveau. Richard (de Nancy) dit que, chez les enfants qui croissent avec une grande rapidité, les facultés intellectuelles sont plus lentes et plus retardées que chez les autres. Bouchut ne cite aucun fait de maladies cérébrales proprement dites tenant directement à la croissance. Duchamp en a relaté un grand nombre, dont il est difficile de tirer une conclusion sérieuse : il admet trop facilement comme maladies de croissance les diverses manifestations cérébrales qu'on voit survenir dans le jeune âge. On voit quelquefois la partie antérieure des hémisphères cérébraux s'accroître rapidement et pousser en avant les os du front. La parole, dit Richard (de Nancy), vient de bonne heure aux enfants ainsi organisés; mais, d'un autre côté, à mesure que se développe ainsi le centre ovale de Vieussens, la moelle cesse de s'accroître, et les membres inférieurs deviennent faibles et supportent difficilement les enfants. C'est

dans ces cas qu'une thérapeutique bien dirigée peut rétablir l'équilibre entre les différentes parties.

La croissance trop rapide de la moelle peut-elle amener des paraplégies? C'est une question qui, selon nous, n'a été résolue par aucun auteur, tous citent des faits d'affaiblissement des membres inférieurs survenus dans ces conditions, et presque tous attribuent ces phénomènes à un affaiblissement du système musculaire. Bouchut cite l'observation d'un jeune homme de 21 ans qui avait grandi de 12 centimètres en six mois, et qui présenta une paraplégie dont la durée fut très-longue, et, à propos de ce fait, il émet l'hypothèse que les membres inférieurs, en grandissant, auraient distendu ou tiraillé la moelle et les nerfs qui en sortent. Cette opinion, émise avec timidité par son auteur, n'est pas inadmissible, elle ne manque que d'un assez grand nombre de faits pour être complétement adoptée. Les observations de Duchamp, de Regnier, ne sont pas aussi concluantes, et peuvent aussi bien se rapporter à l'influence de la croissance sur les membres qu'à son influence sur la moelle. On voit souvant des manifestations nerveuses, se produire au moment de la croissance; Regnier a cité des faits de chorée, d'épilepsie et d'hystérie, elles arrivent surtout au moment de la puberté et paraissent se lier à d'autres manifestations dont nous parlerons plus tard.

Influence de la croissance sur la peau. — Une croissance trop rapide distend la peau outre mesure et produit ces craquelures que Gubler a signalées en dehors de l'état de grossesse. Regnier cite des faits et insiste sur ce point d'admettre ces vergettures cutanées, indépendantes de la puerpéralité, au point de vue de la médecine légale. Il rapporte des observations à l'appui de cette manière de voir. On comprend, du reste, facilement que la peau venant à être tiraillée par une distension forcée, se fendille en certains endroits, et que les cicatrices de ces fendillements persistent toujours.

Influence de la croissance sur les muscles, et maladies qui peuvent en résulter. — Les muscles peuvent croître trop rapidement dans tous les sens. Par suite de l'élongation qui en résulte, il se produit un affaiblissement général de tout le système musculaire : nous en avons dit quelques mots à propos de la paraplégie. Il se manifeste des douleurs le long des masses musculaires, douleurs pouvant en imposer pour des rhumatismes, d'autant plus qu'elles siégent aussi dans les articulations; phénomènes auxquels on a donné le nom de douleurs de croissance. Regnier cite un fait de développement considérable de tout le système musculaire chez une jeune fille de 17 ans qui avait grandi très-rapidement. Elle était en même temps paraplégique, avec une difficulté de la marche telle, qu'elle ressemblait, dit-il, à une paralytique générale. Il y avait probablement quelques phénomènes indépendants de la croissance, sur lesquels il n'a peut-être pas insisté d'une manière assez complète.

Influence de la croissance sur les os, et maladies qui peuvent en résulter. — Les os peuvent ne pas se développer graduellement et également sur toutes les parties du corps, si ce développement est troublé en quelques

points; il en résulte des déformations qui doivent attirer l'attention. Les membres peuvent acquérir une trop grande longueur relativement au tronc, et d'autres fois le tronc, au contraire, un trop gros volume comparativement aux membres. Ces différences ont peu d'importance au point de vue pathologique; si elles sont disgracieuses, elles n'entraînent aucun accident, à moins qu'il n'y ait inégalité de croissance entre les deux côtés du corps, auquel cas il faudrait porter remède le plus promptement possible, pour éviter une atrophie de certains organes nécessaires à l'existence.

Les considérations précédentes, qui s'appliquent à l'influence de la croissance sur les maladies, depuis la conception jusqu'à l'âge de 25 ans, comprennent évidemment la puberté; cependant, à ce moment, qui varie suivant les sujets et les conditions dans lesquelles ils se trouvent placés, il se produit des modifications tellement importantes, que nous devons lui consacrer un chapitre spécial. C'est pendant cette période que la croissance est le plus marquée; tous les systèmes subissent quelques troubles, le sang se modifie, les organes génitaux et le larynx prennent des développements importants, et c'est alors qu'on voit survenir certaines affections, comme la chorée, l'épilepsie, la chlorose, l'anémie et l'hystérie. La chorée est-elle véritablement une maladie de croissance? Bouteille disait que c'était une puberté difficile à éclater. Elle se présente comme le signe d'une révolution pubère imparfaite et difficile. (Richard, de Nancy.) Gubler va plus loin, et il la considère comme une maladie ayant ses racines dans les profondeurs de l'organisme, et sa cause générale dans une évolution mal réglée. Le rhumatisme, qui, pour Sée, est une des principales causes, ne serait, pour lui, qu'une cause occasionnelle. Il est difficile de se prononcer d'une façon complète; il y aura toujours une inconnue pour nous dans l'apparition des mouvements choréiques chez l'enfant. Ce que nous pouvons dire, c'est que la plupart des choréiques, pour ne pas dire tous, sont rhumatisants, et que si la croissance agit, elle excite le développement de la diathèse rhumatismale, dont la chorée n'est alors qu'une manifestation.

Richard (de Nancy) admet la possibilité de l'épilepsie dans la croissance, en se fondant sur ce fait que c'est pendant cette période que se manifestent les accidents nerveux de cette nature. Il est trop exclusif, et ne tient pas assez compte de l'hérédité, qui joue un grand rôle dans la production de cette affection, et des circonstances extérieures au milieu desquelles se trouve le sujet qui en est atteint.

Quant à l'anémie, la chlorose et l'hystérie, elles sont surtout liées à l'apparition de la menstruation chez les jeunes filles, et de la régularisation de cette fonction. (*Voy.* ces articles.)

Influence de la croissance sur les diathèses. — Regnier formule la proposition suivante, qui me semble tellement juste que je crois devoir la reproduire entièrement: « L'élément primordial de la croissance se trouve dans le suc nourricier, c'est-à-dire dans le sang : c'est une vérité qui se démontre d'elle-même. Or nous avons établi que le sang, dans ses efforts

sur certains organes, pouvait s'altérer sur un ou plusieurs points de l'organisme. Le génie qui préside à ces transformations morbides nous est inconnu dans son essence ; nous constatons le fait, nous notons les lésions, et voilà tout. Si donc les éléments du sang se dévient en certains points sous les efforts de la croissance, nous verrons se développer les diathèses scrofuleuse, herpétique, tuberculeuse, scorbutique, et nous serons en droit d'accuser cette croissance. Mais il faut dire aussi que souvent ces diathèses apparaissent à la puberté, au moment où la croissance est le plus marquée et où se développe la faculté de reproduction. »

La maladie à laquelle on donne le nom de rhumatisme de croissance est-elle la conséquence d'un accroissement anormal, ou se rattache-t-elle à la diathèse rhumatismale? Après avoir lu avec soin les observations publiées à ce sujet, je crois que dans l'état actuel de la science, et surtout en présence de certaines complications cardiaques qui accompagnent ces rhumatismes, des phénomènes choréiques qui coïncident avec eux, on s'est trop hâté d'en faire une affection spéciale tenant à la croissance. En attendant de nouveaux faits, il faut admettre que, sous l'influence d'un développement rapide, on voit survenir dans les membres des douleurs portant sur les muscles et les articulations. Si ces manifestations douloureuses sont passagères, elles tiennent à la croissance ; si au contraire elles déterminent une augmentation de volume des articulations, une douleur aiguë et des tendances à des complications cardiaques, on doit les faire rentrer dans la classe des affections rhumatismales.

Si les conditions dans lesquelles se fait la croissance sont anormales; si la faiblesse qui résulte d'un développement trop rapide est très-considérable, et si elle n'est pas combattue par une thérapeutique convenable, on conçoit que certaines diathèses puissent se développer rapidement; les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse tiennent la première place dans l'ordre d'apparition. La première est surtout l'apanage de l'enfance; à côté d'elle vient la diathèse herpétique. Quant à la diathèse syphilitique, je n'ai trouvé aucune observation indiquant l'influence de la croissance sur son évolution et sur sa marche.

Pour terminer cette longue exposition, et pour résumer en quelque sorte ce que j'ai dit dans le chapitre précédent, je rapporterai le tableau suivant des maladies survenant chez l'enfant entre 7 et 14 ans : « Maux de tête, étourdissements, douleurs articulaires, douleurs le long du rachis, abattement, fatigues et lassitudes sans cause bien déterminée, éréthisme du centre circulatoire, phénomènes dyspeptiques, palpitations de cœur, vertiges, tendance à la syncope ou au sommeil, perte de l'appétit, changement de caractère, abandon des jeux, concentration générale, épistaxis, éruptions cutanées soit dartreuses soit furonculeuses ; augmentation en longueur des jambes et des bras, coïncidant avec l'étroitesse du thorax ; amaigrissement plus ou moins prononcé, diminution des forces, refus du travail, paresse de l'intelligence; éblouissements, sommeil interrompu, accompagné de songes pénibles, ou profond, mais fatigant; peau blanche ou très-injectée, yeux ardents ou mornes quelquefois ; un peu de fièvre sans durée, avec

embarras gastrique cédant facilement et souvent spontanément ; oreillons, etc. Puis viennent, comme conséquence de ces états trop prolongés ou persistants, l'hydrocéphalie aiguë, la méningite, l'encéphalite, les diathèses tuberculeuse, scrofuleuse, scorbutique, herpétique, se fixant sur certains organes ; les manifestations plus sérieuses des articulations, carie, nécrose, etc. »

Ce tableau a été tracé par Daignan de main de maître. Il est cité par Regnier, qui considère, à tort, selon nous, tous ces phénomènes comme le résultat de poussées de croissance trop impétueuses ou mal réglées. C'est, selon nous, vouloir trop élargir le cadre des maladies de croissance, que de vouloir y placer toutes ces manifestations.

Influence des maladies sur la croissance. — Les états fébriles survenant dans le commencement de l'adolescence impriment quelquefois, dit Gendrin, une activité nouvelle à l'accroissement qui semble terminé depuis longtemps. C'est ainsi que des jeunes gens restés petits, comme cacochymes et mal développés, ont dû à des maladies pyrétiques un accroissement sur lequel ils semblaient ne plus pouvoir compter. Bouchut a recherché, en citant des faits à l'appui, quelle était l'influence des maladies fébriles sur l'allongement du corps ; ses observations portent sur des cas d'éclampsie, de méningite et de pseudo-méningite, de coqueluche, de rougeole et de scarlatine ; il admet une croissance réelle et une croissance apparente. Si l'on mesure l'enfant quand après une maladie on le lève pour une première fois, on n'a que la croissance apparente, produite par le gonflement des cartilages intercérébraux et interarticulaires sous l'influence du séjour prolongé au lit ; si on pratique la mensuration au bout de quelques jours, on trouve une diminution, et on peut considérer la mesure que l'on obtient alors comme l'indice de la croissance réelle.

Les faits de Bouchut ne pèchent que par leur petit nombre ; ils peuvent ouvrir la voie aux observateurs. Voici quelles sont ses conclusions : Sous l'influence des maladies aiguës citées plus haut, la croissance des enfants semble considérable, et l'accroissement de la taille s'étend de 1 à 3 ou 4 centimètres. La marche détermine une diminution et réduit des deux tiers, quelquefois, l'élongation acquise pendant la maladie. La croissance réelle doit donc être estimée à peu près à un tiers de la croissance apparente. Regnier cite une observation de fièvre typhoïde recueillie dans le service de Gubler, dans laquelle la croissance fut énorme. Le garçon qui en fait le sujet resta paraplégique pendant longtemps par suite de cette élongation.

Si les maladies fébriles augmentent la force d'accroissement, il est une affection qui la diminue considérablement ; je veux parler du rachitisme. Regnier le considère comme une maladie de croissance ; je me rangerais plus volontiers à l'opinion de Bouchut, en admettant que c'est une affection indépendante de la croissance et venant, au contraire, la contrarier. Je n'ai pas à discuter ici les diverses définitions du rachitisme, son identité ou sa non-identité avec la scrofule, cela trouvera place à l'article RACHITISME ; je dirai seulement que c'est une altération du sang, qui

atteint consécutivement le système osseux, en le ramollissant; son tissu s'altère, l'os se courbe, et ne peut plus supporter facilement le poids du corps. Si le traitement n'agit pas en fortifiant les os, la courbure augmente de plus en plus, et l'accroissement du corps en longueur est arrêté; la tête semble augmenter de volume, l'enfant paraît hydrocéphale, la poitrine se déforme, les articulations se gonflent et forment ces espèces de nœuds qui faisaient dire vulgairement que les enfants présentant ces conformations étaient noués. Bouchut a mesuré un grand nombre d'enfants rachitiques, et il a constaté sur 20 garçons de 1 à 2 ans, atteints de cette maladie, une diminution de taille d'au moins 6 centimètres au-dessous de la moyenne, et de 7 centimètres sur 12 filles de même âge; sur 8 garçons de 2 à 3 ans, 4 centimètres au-dessous de la moyenne, et sur 5 filles de cet âge, 3 centimètres 1/2.

Quelques auteurs font commencer le rachitisme dans le sein même de la mère; Lafont-Marron admet cette affection congénitale, donnant lieu aux mêmes déformations et survenant sous l'influence de la mauvaise alimentation de la mère, de l'hérédité et de grossesses gémellaires.

De même qu'on ignore à quel moment précis commence cette affection chez les enfants, on ne sait pas davantage quand cesse son action. Généralement un traitement réparateur la modifie ou la guérit; quelquefois, cependant, les enfants en grandissant conservent leurs déformations malgré l'arrêt que subit la maladie.

La scrofule agit de la même façon quand elle porte spécialement sur certaines parties du corps; la taille se dévie, se courbe sous l'influence de la carie vertébrale, ou mal de Pott. La gibbosité qui se forme alors empêche son développement complet. Suivant Quetelet, en remplaçant le régime animal exclusif par des aliments humides, on empêche le rachitisme, ou on le modifie quand il existe. Il est en cela de l'avis de Barklay, évêque de Cloyne, dont nous avons parlé plus haut.

Si la croissance développe chez l'enfant certaines affections que nous avons signalées, elle peut, dans certains cas, aider à la guérison de quelques autres. On voit, dit Duchamp, les fractures guérir en moitié moins de temps chez les jeunes sujets que chez les adultes.

Thérapeutique de la croissance. — Il est utile de poser quelques grands préceptes pour guider le médecin dans la direction à imprimer à la croissance :

1° Favoriser le développement tardif;

2° Modérer l'accroissement trop rapide.

Dans le premier cas il faut placer les enfants dans des conditions hygiéniques favorables; le plus possible au bon air, dans des pays à l'abri de l'humidité; leur donner une nourriture substantielle, variée; surveiller la plus tendre enfance, et surtout l'allaitement maternel, sur lequel on a tant insisté dans ces dernières années. Si le rachitisme arrête la croissance, le combattre par tous les moyens possibles, supprimer le régime animal, donner surtout du lait, du beurre, de l'huile de foie de morue, des bains salés, et un exercice modéré consistant surtout en promenades.

Les toniques névrosthéniques, l'hydrothérapie, et surtout la gymnastique, seront d'une grande utilité. Cette question, aujourd'hui à l'ordre du jour, qui vient de susciter deux travaux importants de Gallard et de Vernois, est, en effet, une des plus intéressantes au point de vue du développement physique des jeunes enfants. Il faut varier les exercices suivant l'âge et la force des sujets ; en les faisant suspendre par les mains à un trapèze, on obtient un développement de la poitrine en même temps qu'une élongation du corps.

Quand la croissance est trop rapide, il est assez difficile de la modérer. On peut, en nourrissant les enfants presque exclusivement de viande, l'arrêter momentanément ; mais il faut avoir soin de bien surveiller le régime pour ne pas développer le rachitisme. On peut faire marcher beaucoup les jeunes sujets ; la taille diminue un peu sous l'influence d'une marche longtemps prolongée. Ce moyen, employé par les conscrits au moment de la révision, peut faire perdre momentanément quelques centimètres [Buffon, Guéneau (de Montbelliard)], mais le repos rend à la taille ses dimensions normales. Il faut plutôt, quand le développement du corps en longueur est trop précipité, employer des moyens toniques et réparateurs pour combattre la faiblesse qui en résulte, et tâcher d'augmenter le corps en largeur pour donner au sujet une force et un embonpoint proportionnels à sa taille.

Hippocrate, traduction Littré, Aphorismes, 1re section, t. IV, p. 467.
Stahl, Morborum ætatum fundamentis.
Hufeland, Médecine pratique, trad. française par A. J. L. Jourdan. Paris, 1848.
Daignan, Tableau des variétés de la vie humaine. 1766.
Duchamp, Maladies de croissance. 1825.
Villermé, Mémoire sur la taille de l'homme en France (*Annales d'hygiène*, 1829).
Quetelet, Recherches sur la loi de croissance de l'homme (*Annales d'hygiène*, 1831).
Tenon, Extrait de notes manuscrites relatives à la stature et au poids de l'homme (*Annales d'hygiène*, 1833).
Gendrin, De l'influence de l'âge sur les maladies. Thèse de concours. Paris, 1840.
Gubler (A.), Sur une affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge (*Mémoires de la Société de biologie*, 1852. Paris, 1853, t. IV).
Lafont-Marron. Rachitisme intra-utérin. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Regnier, Maladies de croissance. Thèse de doctorat. Paris, 1860.
Liharzik, Loi de la croissance et la structure de l'homme. Vienne, 1862.
Broca, Sur la prétendue dégénérescence de la population française (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 26 mars 1867, t. XXXII). — *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. I.
Lagneau (G.), *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. 1867.
Brochard, De l'allaitement maternel étudié au point de vue de la mère, de l'enfant et de la société. Paris, 1868.

Voy. aussi les traités des maladies des enfants de Barrier, Billard, Bouchut, Richard (de Nancy), Rilliet et Barthez.

U. Gombault.

CROTON. — Histoire naturelle. — Genre appartenant à la famille des Euphorbiacées ; une seule espèce nous intéresse : c'est le *Croton Tiglium*, Linn. Il est originaire de l'Hindoustan, mais on le rencontre de même dans la Chine et la Cochinchine; il est très-abondant dans la presqu'île Hindoue, au Malabar, aux Indes orientales. De là, il semble

s'être jeté dans l'Indo-Chine; on le récolte à Malacca, il se trouve aussi à Ceylan. Puis, on le voit reparaître dans les îles Moluques, surtout dans celle d'Amboine. Les graines, que l'on importait en Europe, venaient presque toutes de cet archipel, d'où leur nom de *graines des Moluques*. Dans tous ces pays, le *Croton* croît spontanément, mais dès qu'on lui eut reconnu des propriétés médicinales, on se mit à l'y cultiver, ainsi qu'à l'île Bourbon, aux Antilles et à Maurice.

Description.—Le *Croton Tiglium* est un arbrisseau qui, le plus souvent,



Fig. 44. — Croton cathartique.

s'élève à peine à la hauteur de quelques pieds et donne quelques rameaux peu serrés, remarquables par la pauvreté de leur feuillage. Rheede affirme qu'au Malabar il donne, deux fois par an, des fleurs et des fruits, et Blume nous apprend que, dans l'Inde, il fleurit en tout temps. Toutes les parties de cet arbre contiennent un suc âcre et caustique.

Racines : fasciculées, longues, déliées, flexibles. *Tiges :* dures, solides, résistantes ; écorce gris cendré, bois : blanc, dur et lourd. *Feuilles :* peu nombreuses ; elles paraissent glabres au premier abord, mais à la loupe on aperçoit çà et là quelques poils étoilés; elles sont alternes, pétiolées, triplinerves à bord denté en scie; elles sont douces au toucher ; les inférieures glauques et plus grandes, les supérieures plus

petites, d'un vert tendre et plus acuminées. A la base de chaque pétiole on trouve deux glandes latérales arrondies.

Fleurs : petites, odorantes, en grappes ; ces fleurs sont unisexuées, mais les sexes sont dans la même inflorescence, et disposés de telle façon que les mâles occupent le sommet de la grappe, les femelles étant à la base. — Fleurs mâles. *Calice :* gamosépale à 5 divisions très-profondes couvertes de poils étoilés. *Corolle* à 5 pétales libres jusqu'à la base, ciliés et munis d'un onglet. *Disque* de 5 glandes, alternant avec les pétales. *Androcée* de 10 à 20 étamines, libres, introrses et biloculaires. — Fleurs femelles. *Calice* en tout semblable à celui de la fleur mâle. *Corolle* de 5 pétales étroits, glanduleux, renflés en massue. *Disque* de 5 glandes. *Ovaire* à 3 loges, surmontées d'un style qui se termine par 3 branches stigmatifères bifides, enroulées. Dans chaque loge est un ovule, anatrope, suspendu dans l'angle interne et coiffé d'un obturateur. A la maturité, l'ovaire devient un fruit tricoque, et l'ovule donne la graine. C'est la partie que l'on emploie en médecine.

Cette graine, qu'on appelle *graine des Moluques*, *graine de Tilly*, *petit Pignon d'Inde*, présente à considérer des enveloppes, un embryon et un albumen. L'albumen est considérable, ses cellules sont remplies de corpuscules huileux et amylacés ; l'embryon, très-petit, est au centre de cette masse cellulaire. Quant aux enveloppes, elles sont au nombre de trois ; l'une extérieure (*epitesta*) jaune fauve, est fine, délicate, elle se fendille et s'enlève avec facilité; cette enveloppe, en se renflant autour du micropyle, produit cette sorte d'arille à laquelle on donne le nom de *caroncule*. La seconde tunique est brune, noirâtre, cassante, c'est le *testa ;* enfin la troisième, qui est le *tegmen*, est membraneuse et en rapport direct avec l'amande.

Dans le commerce on substitue souvent à cette graine d'autres qui n'ont pas la même valeur pharmaceutique ; il faut donc en bien connaître les caractères.

Forme. — La graine de Croton est ovale, oblongue, présentant deux faces, une externe et une interne, séparées par deux bords latéraux saillants. Ces deux faces sont à peu près aussi convexes l'une que l'autre, elles ont chacune une saillie mousse qui les subdivise en deux plans, en sorte que la graine est subquadrangulaire. A l'une des extrémités se trouve soit ce petit bourrelet qu'on nomme *caroncule*, soit la cicatrice qu'il a laissée en tombant.

Couleur. — Les graines sont tantôt jaunâtres, tantôt entièrement noirâtres, d'autres fois elles présentent des parties noirâtres et d'autres jaunâtres, *sans pour cela être tiquetées.* Ce sont des parcelles de l'enveloppe extérieure qui persiste en certains points. Elles arrivent, en effet, dans des caisses ou des balles où elles subissent un frottement continu qui enlève la pellicule extérieure, et laisse à nu le *testa*, que nous avons dit être d'un brun noirâtre. C'est ce frottement qui détache aussi la caroncule. Cette fusion du brun et du jaunâtre, dans les graines du commerce, leur donne un aspect terreux gris sale.

Odeur. — Nulle; cependant, quand on ouvre les sacs dans lesquels elles ont fait le voyage, il s'en échappe une poussière odorante, âcre, qui prend à la gorge.

Dimensions. — Elles ont la grosseur de petits haricots : longueur, 11 à 14 millimètres; largeur, 7 à 9 millimètres; épaisseur, 6 à 8 millimètres.

Saveur. — Nulle à l'extérieur; mais si l'on mâche la graine, on la trouve âcre et brûlante. Cette saveur est due au principe très-actif qu'elle contient. Rumphius, Loureiro, Pope, Bernard de Peyrilhe prétendent que ce principe ne se rencontre que dans les enveloppes. Hermann (de Leyde), Tournefort et Valmont de Bomare affirment qu'il se trouve concentré dans l'embryon; que les enveloppes sont inertes, que l'albumen ne donne qu'une huile douce sans aucune âcreté et sans aucune action thérapeutique. Merat et de Lens croient, au contraire, que toutes les parties de la graine sont douées d'une même activité; nos expériences nous ont conduit à une conclusion semblable; enfin, les observations consciencieuses de A. Vautherin mettent le fait hors de doute.

Ces caractères suffiraient pour faire distinguer la graine de Tilly de toute autre, cependant nous reproduisons ici le tableau de diagnose différentielle des graines de Croton, des graines de Ricin et des graines de *Jatropha Curcas* ou *Gros Pignons d'Inde.* Ce tableau est dû à A. Vautherin.

	Croton.	Ricin.	Curcas.
Forme	Ovalaire, 4-angulaire, légèrement aplatie.	Ovalaire, plus aplatie que les deux congénères.	Ovalaire, allongée, cambrée, aplatie.
Longueur	$0^m,012$.	Depuis $0^m,01$ (pour la graine indigène), jusqu'à $0^m,02$ (pour l'exotique).	$0^m,018$ à $0^m,020$.
Poids moyen	$0^{gr},30$.	$0^{gr},25$ (indigène).	$0^{gr},75$.
Surface dorsale	Très-élevée, angle dièdre dorsal, saillant.	Tout à fait aplatie, sans angle dorsal.	Aplatie ; l'angle dorsal n'est représenté que par une fine arête.
Arêtes latérales	Très-saillantes.	Nulles.	Nulles.
Coloration de la graine intacte	Rouge brique sale.	Marbrée de brun sur fond gris.	Noirâtre, gercée sur fond roux.
Coloration de la graine dépourvue de l'épitesta	Noire.	(*Épitesta* permanent.)	D'un roux d'amadou (coloration de la couche profonde de l'*épitesta*).
Toucher de la graine	Doux.	Lisse.	Rugueux.
Largeur de la caroncule	0,001.	$0^m,004$ (indig.).	$0^m,005$.
Goûter	Chaleur âcre, poivrée, deux minutes après.	Pas d'âcreté.	Pas d'âcreté.

Conwell, Du *Croton Tiglium.* Thèse inaugurale. Paris, 1824.

Tavernier, Mémoire sur les propriétés purgatives de l'huile de Croton (*Biblioth. méd.*, t. IX, 1825).

Joret, Du *Croton Tiglium.* Thèse inaugurale. Paris, 1833. — De l'huile de *Croton Tiglium*, de ses propriétés et de ses usages (*Bull. gén. de thérap.*, 1861, t. LXI, p. 385 et 441).

Baillon (H.), Étude générale du groupe des Euphorbiacées. Paris, 1858.

Marchand (Léon), Du *Croton Tiglium*. Recherches botaniques et thérapeutiques. Thèse inaugurale. Paris, 1861. — *Adansonia*, t. I, p. 232. — *Bull. gén. de thérapeut.*, t. LXII, 1862, p. 362. — Des Progrès de l'emploi de l'huile de Croton en thérapeutique (*Journ. de la méd. contemp.*, 1862).

Joret, De l'Huile de Croton, de ses propriétés et de ses usages (*Bull. gén. de thérapeut.*, t. LXI, 1862, p. 385 et 441).

Vautherin (A.), Des Graines de *Croton Tiglium* (petit Pignon d'Inde), et de *Curcas Purgans* (gros Pignon d'Inde). Paris, 1864.

Léon Marchand.

Croton tiglium (thérapeutique). — Dans l'Inde et dans les pays où croît le croton tiglium, les différentes parties de cet arbuste paraissent être employées dans un but médicinal. En Europe on n'emploie que l'huile extraite des graines; ce sont les Hollandais qui ont importé l'usage de ce médicament dans la première moitié du dix-septième siècle; mais l'énergie de ce remède, quelques accidents survenus à la suite de son emploi, le firent abandonner pendant de longues années, et ce n'est guère que depuis cinquante ans environ qu'on a recommencé à l'employer de nouveau.

Parmi les publications qui firent revenir le monde médical contre la proscription infligée tout d'abord à l'huile de croton, nous devons citer celles du docteur Ainslie, du docteur Conwell, attaché à la commission des Indes (1824), du docteur Friedlander, lequel contribua beaucoup à faire connaître en France le nouveau médicament (1836); enfin, des expériences de Magendie, des observations assez nombreuses de Tavernier, publiées en 1825, plus tard, des observations cliniques dues à Andral, recueillies en 1831 et 1834, permirent d'apprécier les effets de l'huile de croton et la firent accepter comme un médicament, non pas usuel, mais utile par son énergie pour obtenir des effets évacuants dans des cas graves et rebelles aux autres purgatifs. Plus tard, on utilisa son action irritante pour déterminer sur la peau une éruption dérivative, et maintenant on peut dire que l'huile de croton est un médicament assez souvent employé, surtout pour l'usage externe.

Effets physiologiques. — Les effets de l'huile de croton sur l'économie sont faciles à apprécier : administrée par la bouche, à la dose de une à trois gouttes, mêlée à un liquide oléagineux ou à une émulsion, cette huile produit d'abord à la bouche et au pharynx une cuisson vive et désagréable; les lèvres, la muqueuse buccale, deviennent rouges et luisantes; la langue surtout est rouge et ses papilles sont érigées, et elle semble quelquefois comme dépouillée de son épithélium; une saveur âcre, un besoin de boire et d'humecter la bouche, existent quelquefois également dans la cavité buccale. Administrée en pilules, l'huile de croton produit moins d'effet à la bouche; si les pilules sont bien faites et enveloppées d'une feuille d'argent, elles peuvent même ne laisser aucune trace de leur passage.

A l'estomac, l'huile détermine peu de douleur; rarement son administration est suivie de vomissements, mais son effet le plus certain est caractérisé par des coliques et des selles liquides abondantes; l'huile de

croton est un drastique des plus énergiques. Quelquefois le médicament fait même sentir son action aux voies urinaires ; chez certains malades il détermine des urines abondantes et de la dysurie. Administrée en lavement, l'huile de croton n'est pas aussi purgative que lorsqu'on la fait pénétrer dans l'estomac, elle détermine néanmoins quelques garde-robes: mais surtout elle produit à l'anus et à la partie inférieure du rectum une cuisson très-vive.

Appliquée à l'extérieur, sur la peau, et à la dose peu élevée de dix à vingt-cinq gouttes, l'huile de croton tiglium agit comme un irritant cutané et produit une éruption spéciale qu'on a comparée à l'impétigo, mais qui représente bien plutôt ce que j'ai désigné sous le nom d'érythème vésiculo-pustuleux. Au bout d'un temps variable après l'application, de douze à trente-six heures, la peau est le siége d'une cuisson, elle devient rouge, et sur cette surface irritée on voit bientôt paraître une éruption composée de petites pustules, tantôt discrètes tantôt confluentes, et formant même quelquefois, par la réunion de plusieurs d'entre elles, quelques phlyctènes peu étendues et aplaties. Après un espace de temps assez court variant de un à trois ou quatre jours, ces pustules se dessèchent, la rougeur cutanée diminue, il ne reste plus que quelques croûtes, puis un peu de desquammation, et la peau ne tarde pas à reprendre son aspect ordinaire.

Dans quelques cas rares, les pustules que nous venons d'indiquer se rompent et s'ulcèrent, et il en résulte des ulcérations qui mettent plusieurs semaines à se sécher et qui peuvent laisser des cicatrices permanentes. C'est principalement chez les sujets lymphatiques et scrofuleux qu'on voit survenir cette terminaison particulière de l'éruption tigliée. Je viens d'avoir une occasion récente de constater sur la partie antérieure de la poitrine d'une jeune femme de vingt ans, non scrofuleuse, mais d'un tempérament lymphatique, des cicatrices blanches un peu saillantes résultant d'une application d'huile de croton que je lui avais prescrite à l'âge de sept ans pour une bronchite aiguë.

On a prétendu que l'huile de croton, employée en friction sur le ventre avait une action purgative, et on a cité quelques faits confirmatifs de cette opinion ; Andral a cherché à la contrôler par des expériences positives : sur neuf malades auxquels il a fait faire des frictions sur le ventre avec l'huile de croton, un seul a eu des évacuations alvines liquides, et, dans ce cas, peut-être y a-t-il eu une simple coïncidence. Le fait est qu'il ne faut pas compter sur l'effet purgatif de l'huile de croton tiglium employée à l'extérieur.

L'action de l'huile de croton sur la peau est, d'ailleurs, tellement subtile qn'il n'est pas toujours nécessaire que la peau soit touchée, les vapeurs seules suffisent quelquefois pour produire une éruption; c'est ainsi qu'on voit de la rougeur, un peu de gonflement et une légère cuisson survient à la face chez quelques malades après une friction sur la poitrine; on peut même quelquefois constater les mêmes effets chez les personnes qui ont fait la friction. On diminue ces inconvénients

en faisant recouvrir d'un gant la main qui agit pour l'application de l'huile.

Modes d'administration. — *A l'intérieur*, l'huile de croton tiglium est employée à doses très-faibles, depuis une goutte jusqu'à trois, quatre et au plus cinq gouttes; en lavements, on peut en élever la dose jusqu'à dix goutes. On ne l'administre jamais seule et sans mélange; à cause de la dose minime à laquelle on la prescrit; il serait, pour ainsi dire, impossible de la faire avaler et de la faire pénétrer dans l'estomac. Puis, par son action topique irritante, elle déterminerait sur la muqueuse buccale, sur la langue et sur le pharynx, une inflammation très-vive et très-douloureuse. On la prescrit dans un looch blanc, dans une émulsion : telle est la potion d'Hufeland, contenant 125 grammes d'eau distillée de menthe, un jaune d'œuf, 30 grammes de sirop et deux ou trois gouttes d'huile de croton. On peut encore mélanger une ou deux gouttes d'huile de croton à 30 grammes d'huile d'amandes douces, ou mieux, à 15 ou 20 grammes d'huile de ricin; cette dernière préparation constitue un très-bon moyen d'augmenter la vertu purgative de l'huile de ricin sans en faire prendre une grande quantité.

On prescrit encore assez souvent l'huile de croton sous la forme pilulaire : une goutte versée sur une petite boulette de mie de pain, forme une pilule purgative commode à prendre; on en donne deux, trois ou quatre semblables, à un intervalle d'une heure ou deux. On peut également faire des pilules avec le savon médicinal suivant la formule suivante : prenez savon médical, 25 centigrammes; huile de croton, 5 gouttes; pour 5 pilules, on en donnera 2, 3, 4 ou 5 dans un espace de temps plus ou moins rapproché.

A l'extérieur, l'huile de croton tiglium, prescrite pour déterminer une éruption cutanée, s'emploie à la dose de 10 à 25 ou 30 gouttes. Ordinairement on l'emploie pure en friction sur la région correspondante à l'organe malade; quelquefois, pour affaiblir l'action irritante de l'huile de croton, on la mélange avec une ou deux parties d'huile d'amandes douces; cette précaution est surtout à prendre chez les jeunes enfants.

Emploi thérapeutique. — Comme nous l'avons dit, en parlant de l'action physiologique de l'huile de croton tiglium, cette substance est un purgatif énergique qu'il ne faut pas employer d'une manière banale, et dont on doit restreindre l'usage aux cas dans lesquels il est nécessaire et difficile d'obtenir des évacuations alvines. On l'a administrée avec avantage dans la colique de plomb et surtout dans les occlusions intestinales; on a souvent obtenu, par son emploi, des succès dans les obstructions de l'intestin par des corps étrangers ou par des matières fécales endurcies, alors que les autres purgatifs n'avaient amené aucun résultat. Dans l'étranglement herniaire, dans le volvulus, dans l'invagination, l'huile de croton a également quelquefois réussi, mais moins souvent que lorsque l'obstacle au cours des matières intestinales dépend de substances arrêtées dans l'intérieur du canal lui-même. On a con-

seillé encore d'administrer l'huile de croton tiglium contre les hydropisies du tissu cellulaire et des membranes séreuses; mais, comme dans ces circonstances il faut le plus souvent recommencer les purgations à intervalles assez rapprochés, il vaut mieux préférer à l'huile de croton un autre drastique moins irritant pour les organes digestifs.

A l'extérieur, l'huile de croton est employée dans un but révulsif, dans les cas où sont indiqués les vésicatoires; c'est principalement contre les affections du larynx et du thorax qu'on prescrit les frictions d'huile de croton sur le cou et sur différentes régions de la poitrine. Cette application constitue un bon moyen pour combattre les laryngites subaiguës et chroniques et les bronchites. Dans les bronchites chroniques avec emphysème, et dans la phthisie au moment de quelques complications aiguës, on emploie également avec avantage l'huile de croton tiglium; dans les cas un peu graves, chez les adultes, il faut habituellement préférer les vésicatoires aux frictions avec l'huile de croton, mais ce dernier médicament est très-indiqué chez les enfants pour combattre les affections thoraciques. C'est un moyen auquel on peut revenir de temps en temps dans le cours des affections chroniques. Chez les adultes atteints de phlegmasies des voies urinaires, et chez lesquels on n'ose pas appliquer les préparations de cantharides, on peut employer également l'huile de croton dans le but de combattre des affections internes. On a conseillé encore les frictions à l'huile de croton contre les rhumatismes, les névralgies; c'est un moyen peu utile. Chez les enfants on a cherché quelquefois à combattre la méningite avec des frictions semblables sur le cuir chevelu et sur la partie postérieure du cou; c'est un remède bien insuffisant contre une affection aussi grave. Dans le cas d'hydropisies multiples consécutives à une affection du cœur ou des reins, on a employé quelquefois des frictions d'huile de croton à assez haute dose sur les extrémités inférieures, de manière à produire une dérivation cutanée. J'ai vu plusieurs fois Trousseau employer ce moyen extrême dont il disait s'être bien trouvé. Cette friction, en produisant une éruption et une sécrétion abondante à la peau, peut, en effet, diminuer les épanchements dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les membranes séreuses; mais ce soulagement n'est ordinairement que momentané et insuffisant, et c'est acheter bien cher, par des douleurs très-vives, une amélioration aussi précaire.

On a cherché encore à tirer parti de l'action irritante de l'huile de croton tiglium dans un but substitutif; on a proposé de l'employer en friction dans diverses formes d'acné. Bazin et moi nous avons essayé ce médicament; nous avons déterminé sur la face ou sur le tronc une éruption accompagnée, à la face, d'un gonflement assez considérable du tissu cellulaire sous-cutané, mais nous n'avons pas obtenu, relativement à la maladie, l'effet thérapeutique que nous espérions, et nous avons renoncé, depuis longtemps, à ce moyen de traitement. Pour ma part, dans l'acné, je préfère de beaucoup l'action substitutive des préparations mercurielles, qui me donnent de très-bons résultats. (*Voy.* ACNÉ, t. I, p. 336.)

Également dans les affections scrofuleuses de la peau, maladies dans lesquelles on se trouve bien des pommades irritantes et qui sont si souvent améliorées par des érysipèles spontanés, on pourrait croire à l'efficacité des frictions d'huile de croton. Nous les avons employées à l'hôpital Saint-Louis, et nous y avons également renoncé; Bazin leur préfère les onctions à l'huile de noix d'acajou ou à l'huile de cade, et moi, je me trouve beaucoup mieux, dans ces circonstances, de l'emploi de la teinture d'iode ou des pommades au bi-iodure de mercure.

On a encore employé l'huile de croton tiglium contre l'alopécie, et plusieurs préparations vantées outre mesure contre la calvitie, contiennent une certaine dose d'huile de croton. Lorsque l'alopécie ne dépend pas d'une maladie du cuir chevelu, le médicament dont nous nous occupons peut avoir un certain effet pour retarder la chute des cheveux, et même pour en favoriser la reproduction. Dans ce cas on peut l'employer en pommade associée à la moelle de bœuf et à la teinture de cantharides, à la dose de quatre à cinq gouttes pour 30 à 40 grammes d'excipient. On peut encore ajouter deux ou trois gouttes d'huile de croton à 30 grammes d'huile de ricin, et se servir de ce mélange en frictions quotidiennes sur le cuir chevelu. Dans quelques cas de chute de cheveux survenue à la suite de maladies, principalement chez de jeunes sujets, j'ai vu plusieurs fois ces préparations amener des résultats satisfaisants.

Ainslie, Materia medica of Hindostan. Madras, 1813, in-4. — 2e édition. London, 1826.
Conwell, Propriétés médicinales de l'huile de croton tiglium, thèse de doctorat. 2 février 1824.
Friedlander, *Journal complémentaire des sciences médicales*, 1836, t. XVII.
Dublanc, Sur les propriétés de l'huile de croton tiglium (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851-52, t. XVII, p. 80.

Alfred Hardy.

CROUP. — Nous entendons étudier sous le nom de croup toutes les affections pseudo-membraneuses et aiguës du larynx. Cette définition nous paraît mettre en relief l'élément capital, la fausse membrane, sans rien préjuger sur son origine et sur sa nature. Bien qu'elle fasse ressortir aussi le caractère ordinairement aigu de cette maladie, elle n'implique pas le processus inflammatoire dans la composition de sa physionomie; nous en avous exclu le mot diphthérie, quoiqu'il veuille signifier membrane, à proprement parler, et qu'il ait été primitivement employé dans un sens général, par la seule raison que si, dans l'immense majorité des cas, le croup se rattache à la diphthérie du larynx, il en est bon nombre également auxquels on ne saurait aujourd'hui reconnaître une semblable origine.

Synonymie et définition. — Le sens et l'interprétation de ce mot écossais a beaucoup varié depuis son introduction par Home dans le langage médical, comme on peut s'en convaincre par cette synonymie écourtée : *Laryngite membraneuse*, *polypeuse*, *angina suffocatoria*, *trachealis*, *exsudatoria; suffocatio stridula* (Home); *morbus truculentus infantum* (Vaubergen); *angina laryngea exsudatoria* (Hufeland); *diphthérie*

trachéale, *angine trachéale diphthéritique* (Bretonneau). On confondait évidemment sous le même titre les affections pseudo-membraneuses avec celles qui ne l'étaient point; les affections inflammatoires catarrhales avec les affections nerveuses et spasmodiques. Les nombreux documents dont la science s'est enrichie sur les affections pseudo-membraneuses et la diphthérie en particulier, ne donnent plus de prise au doute. Il y a entre les laryngites simples et le croup, entre la laryngite striduleuse, ou faux croup, et le croup, un abîme profond qui les sépare; et c'est sur la présence ou l'absence des concrétions plastiques, pseudo-membraneuses, que repose toute cette distinction.

Ces opinions sont d'ailleurs généralement acceptées par la majorité des médecins.

Ce quiétisme de ma part sur l'interprétation du mot croup ne peut être troublé par l'opinion divergente des médecins allemands. Nous acceptons avec faveur, avec empressement, tout ce qui nous vient d'outre-Rhin, pour des motifs nombreux : le premier repose certainement sur la valeur même des travaux allemands; mais avouons aussi qu'il en est d'autres. — Nous sommes et nous serons toujours enclins à trouver supérieures à celles de notre propre pays les productions qui appartiennent à une origine étrangère. — Cette fois, pourtant, je ne saurais souscrire à l'interprétation germanique, qui appelle du nom de croupale toute inflammation avec exsudat, pseudo-membrane développée à la surface d'une muqueuse respectée dans sa texture propre, et de celui de diphthéritique toute affection pseudo-membraneuse dans laquelle ce produit de nouvelle formation s'est développé, non-seulement à la surface, mais dans l'interstice même de la trame des muqueuses ou des tissus. Cette distinction faite en dehors de nos travaux français, qui ont cependant beaucoup servi à étudier les affections pseudo-membraneuses, donne lieu à des nomenclatures nosographiques de l'ordre suivant : pneumonie croupale, gastrite croupale, néphrite croupale, etc., etc., par la seule raison que le produit pseudo-membraneux apparaît seulement à la surface de la muqueuse; si bien que le nom de Home, qui s'appliquait primitivement aux affections aiguës et suffocantes et pseudo-membraneuses des voies aériennes, se promène aujourd'hui, sous les auspices d'une petite division anatomique, dans le vaste champ de l'inflammation, comme si la langue allemande, si riche, si malléable à créer des adjonctions nouvelles, n'avait pu désigner ces deux espèces de membranes sans détourner complétement de son origine première le sens du mot croup. Qu'on ne vienne pas nous objecter que Home n'entendait pas dénommer exclusivement les affections pseudo-membraneuses; que son appellation s'adressait aussi bien au faux croup, et que Bard, Jurine, Bretonneau lui-même, n'ont connu la diphthérie comme maladie générale qu'à une époque déjà éloignée : que dès lors, au milieu de l'enfantement de tous ces travaux, il était bien permis à chacun de s'emparer de ce qui lui paraissait le meilleur. Là est l'erreur : le croup désignait non-seulement des affections particulières, suffocantes, qui étaient loin d'être bien connues, mais en-

core des affections du larynx, et si spéciales en elles-mêmes, qu'on éprouvait le besoin, avant de les approfondir, de les baptiser d'un nom nouveau, de leur donner pour ainsi dire une étiquette, afin de leur tracer dès le début une place à part, pour éviter plus tard toute espèce de confusion. Cette précaution nous fut d'une telle utilité que nous en vînmes à constater, en effet, que parfois des laryngites simples, spasmodiques, avec accès de suffocation nerveuse, simulaient les accès du vrai croup. Aussi Millar, Wichmann, Bretonneau et Guersant se sont-ils empressés de le séparer du croup par le nom de faux croup ou laryngite striduleuse. Là encore les médecins allemands se trompent, en nous refusant cette distinction toute naturelle, et en nous attribuant un faux croup de fantaisie qui n'aurait de faux que l'absence de pseudo-membrane dans le pharynx, le croup existant manifestement avec ses caractères anatomiques dans le larynx. Quand on vient nous dire qu'il s'agit là d'une question de clocher; que je veux concilier ou diviser des opinions dites allemandes avec des opinions censées françaises, c'est encore une erreur complète. Je vois un fait antérieur à tout ce qui s'est produit depuis. Le mot croup doit rester en son lieu et place, et le caractère de sa création, et les noms illustres qui s'y rattachent, imposaient à tous de le réserver au moins pour les affections suffocantes du larynx. Le croup, je le répète, désigne donc les affections pseudo-membraneuses du larynx exclusivement, et le faux croup la laryngite striduleuse ou spasmodique. L'historique qui va suivre confirmera cette opinion.

Historique. — Nos connaissances sur le croup se divisent en plusieurs époques.

La première époque comprend l'antiquité jusqu'à 1576, époque à laquelle Baillou trouva la cause des accès de suffocation en découvrant dans la trachée une sorte de fausse membrane.

La seconde s'étend de 1576 à la publication de François Home, en 1765.

La troisième époque de Home au concours Napoléon, en 1808.

La quatrième comprend l'ère moderne, de 1808 jusqu'à nos jours.

Première époque. — La connaissance plus ou moins complète du croup comme maladie grave, mortelle, accompagnée de suffocations, remonte certainement à l'antiquité la plus reculée. J'en trouve une première preuve dans cette observance des Juifs, qui jeûnaient le quatrième jour de la semaine à l'intention des enfants atteints de maux de gorge, de suffocation, et succombant avec une rapidité effrayante. Bien que les hommes les plus compétents en la matière aient refusé aux Grecs et aux Latins la connaissance plus ou moins précise du croup ; bien que les passages cités par les adversaires de cette opinion exigent des commentaires raisonnés, il est de toute évidence aujourd'hui qu'Hippocrate et son école ont consigné dans leur collection des observations d'angines graves, très-promptement mortelles, de nature évidemment diphthéritique et croupale. Qu'il me suffise d'introduire Littré dans le débat pour que cette intéressante discussion soit élucidée. « Il existe, dit-il, dans le VIe livre des *Épidémies* (VI, 7, 1) la description d'une maladie

qui ne porte aucune dénomination particulière ; l'auteur ne la désigne que sous le nom de *la toux* ou *les toux*. Je l'ai appelée l'épidémie de Périnthe, ville située au nord de la Grèce, dans la Thrace. Voici cette description : Quinze ou vingt jours après le solstice d'hiver, il survint des toux qui d'abord n'offraient rien de particulier; mais, avant l'équinoxe qui suivit, la plupart des malades eurent une rechute qui se produisit d'ordinaire le quarantième jour à compter du début, et c'est alors que la maladie prit un caractère inattendu. Trois ordres de phénomènes y apparurent : les nyctalopies, les angines et les paralysies. » (Littré, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 juin 1861, t. XXVI.) Les paralysies offraient même ce caractère important qu'elles ne s'accompagnaient point de symptômes cérébraux. Les malades mouraient promptement, sans tirer bénéfice des purgatifs et des saignées. Comparant ces observations aux nôtres, il n'y a guère à hésiter à y reconnaître les angines, le croup et la paralysie diphthéritique. Ce diagnostic rétrospectif demeura longtemps enfoui dans l'obscurité, par la raison que le nom de la maladie ne le désignait point clairement. Ces nouvelles interprétations non-seulement nous confirment l'origine ancienne des angines et du croup, mais elles nous apprennent même que la paralysie consécutive n'avait point échappé à l'observation des médecins de cette époque, de ceux particulièrement qui relatèrent l'épidémie de Périnthe.

Arétée (de Cappadoce) ne donne-t-il pas aussi une description fort claire du morbus ægyptiacus et de l'ulcus syriacum, atteignant de préférence les enfants, dont la face devient pâle, l'anxiété extrême, et bien mieux avec ces caractères précieux : « Inspiratio magna est, expiratio vero parva ; raucitas adest, vocisque defectio. » Il conseille même l'emploi des astringents et des caustiques. Le grand argument, c'est qu'à cette époque le caractère anatomique n'était point connu, et, partant, on ne peut en déduire que le croup ou les angines pseudo-membraneuses existassent dans les temps reculés. Ma réponse est toute simple : la confusion régnait certainement dans le diagnostic, mais la maladie n'en existait pas moins alors avec tous ses caractères ; la description d'Arétée et les passages d'Hippocrate ayant trait à l'épidémie de Périnthe dissipent tous les doutes à cet égard. Galien, de son côté, vit un malade expulser une membrane épaisse et visqueuse qu'il prit pour l'épiglotte. L'enfant guérit.

Deuxième époque. — Telle était l'état de la science, quand en 1576, Baillou décrivit les principaux symptômes et les caractères anatomo-pathologiques du croup. Une épidémie de coqueluche régnait alors à Paris ; quatre enfants meurent avec des quintes de toux considérables, la voix glapissante, et après l'expulsion de fausses membranes ; un enfant mort de cette manière fut ouvert, et on trouva dans la trachée une pituite flexible et consistante qui en tapissait l'intérieur à la manière d'une véritable membrane, de telle sorte que, s'opposant à l'entrée de l'air, elle dut amener la suffocation. « Chirurgus affirmavit se secuisse cadaver pueri ista difficili spiratione et morbo incognito sublati ; inventa est pituita

lenta, contumax, quæ instar membranæ cujusdam arteriæ asperæ erat obtenta, ut non esset liber exitus et introitus spiritui externo; sic suffocatio repentina. » L'interprétation était judicieuse, mais elle n'éveilla pas l'attention.

Après les épidémies de Paris, on en vit éclater en Espagne pendant les années 1583, 1587, 1591, 1596, et de 1600 à 1605, et ensuite s'étendre sur Naples et la Sicile; en 1613, de nouveaux ravages se reproduisirent en Espagne d'une manière si effroyable, que cette année fut désormais appelée *año del garotillo*.

Dès lors parurent en Espagne des observations intéressantes et de nombreuses monographies, dont nos auteurs français n'ont point eu connaissance.

Francisco Perez Cascalez y signalait la présence de fausses membranes, dont il combattait les fâcheux effets et la tendance à la reproduction par des gargarismes astringents, dont l'alun et le sulfate de cuivre étaient les bases actives.

Cristobal Perez Herrera fait de la diphthérie une étude remarquable ; il a vu les fausses membranes sur les muqueuses, sur la peau et les plaies. L'autopsie lui avait révélé leur présence dans la gorge, le larynx et la trachée; c'est là, pour lui, le caractère de la maladie, qu'il suppose de nature maligne, pestilentielle et contagieuse. Il recommande la modération dans les émissions sanguines, et employait de préférence les astringents et les toniques.

En 1665, Miguel Heredia va jusqu'à distinguer deux formes de croup : le croup inflammatoire suffocant, et le croup asthénique malin, sans asphyxie, tuant les malades dans la prostration. Il observe la paralysie du voile du palais, du pharynx et des membres ; et admet une infection secondaire par décomposition et absorption des produits morbides. Dans le but de la combattre, il conseille la cautérisation au fer rouge. A la même époque, Juan de Villareal, Alonzo Nuñez de Pereira, Ildefonso Menezes, Juan de Soto, Francisco de Figueiroa (qui écrivait au Pérou), Lorenzo de San Milan, Tomas de Aguiar, Luiz Mercado, etc., observèrent et traitèrent des épidémies de diphthérie, dont ils publièrent la relation détaillée. Luiz Mercado, entre autres, signale le fait de la communication de la maladie sur un enfant qui avait mordu son père au moment où celui-ci tentait de lui retirer des fausses membranes de l'arrière-bouche.

Des documents de police sanitaire témoignent d'une épidémie de diphthérie qui eut lieu en Portugal, en 1626. Cette épidémie, désignée sous le nom de *garotillhos*, consistait, dit le document, en une inflammation de la gorge, accompagnée de plaies corrosives et malignes. Elle s'attaquait surtout aux enfants, qui mouraient en grand nombre, tandis que la petite proportion des adultes atteints guérissait presque toujours.

Dès 1668, un médecin portugais, Tomas Rodriguez de Veiga, professeur à l'université de Coïmbre, parle d'angine laryngée, et conseille,

dans son *Prática médica*, l'opération de la trachéotomie pour les cas désespérés : « Cum res desesperata est, operiatur guttur inter duas cartilagines ad respirationem, et sanata angina, ulcus consolidatur. »

La même opération est encore préconisée par Francisco da Fonseca Henriquez; enfin une épidémie sévit à Leiria, en Portugal; Saores Barbosa voit qu'elle frappe surtout les enfants et les adultes, qu'elle s'accompagne d'éruptions scarlatineuses, de taches couenneuses qu'il regarde comme contagieuses. L'auteur en fut lui-même atteint, et abandonne, après des tentatives infructueuses, les émissions sanguines, pour se servir exclusivement de l'ipéca et du tartre stibié.

A la même époque, à peu près, régnèrent également des épidémies de croup et d'angines diphthéritiques en Italie, et Marc-Aurèle Séverin constata la présence de fausses membranes dans le larynx.

En 1747, une épidémie éclate à Crémone, et Martin Ghisi voit des enfants qui, après avoir expulsé des fausses membranes ayant la forme de la cavité aérienne, meurent du second au cinquième jour; il constate, à l'ouverture d'un cadavre, celui du fils du pharmacien Scotti, la présence de fausses membranes dans le larynx, ce qui lui permet de distinguer complétement cette affection de l'angine tonsillaire. Une année plus tard, Starr, étudiant une épidémie de scarlatine maligne, voit naître, au fond de la gorge de plusieurs malades, des fausses membranes qui, se propageant dans le larynx, sont expectorées en longs tubes membraneux. L'un d'eux, dont il reproduisit sur une gravure la conformation exacte, avait conservé la forme du larynx, de la trachée et des premières divisions bronchiques.

Enfin Arnault (de Nobleville), à la Nouvelle-Orléans; Marteau (de Granvilliers), à Aumale et dans les campagnes environnantes, observèrent, le premier en 1747, et le second en 1768, absolument les mêmes faits. Des angines malignes qui, gagnant les voies aériennes, donnaient lieu à une toux rauque, à de l'aphonie et des fausses membranes, qu'ils prenaient pour des eschares. Aussi Marteau (de Granvilliers) appelait-il ces affections des angines gangréneuses.

En résumé, cette seconde époque de l'histoire du croup fut féconde en documents précieux. Particulièrement en Espagne, en Portugal, furent parfaitement reconnus et signalés le caractère anatomique du croup, la paralysie des éruptions scarlatiniformes, un traitement rationnel, la trachéotomie; tout enfin était découvert.

Il faut néanmoins convenir que si le croup était connu, la distinction entre le vrai croup et le faux croup était à établir, et les différents caractères des angines, leur rapport avec la diphthérie, étaient à créer.

Troisième époque (1765). — Jusqu'ici on avait surtout publié des faits isolés, décrit des épidémies, mais on n'avait point élaboré un livre *ex professo* sur le croup. Home eut cet honneur; il donna aux affections pseudo-membraneuses du larynx le nom qu'elles portent aujourd'hui, et symptômes, marche, pronostic, traitement, y compris la trachéotomie, rien n'échappa à la sagacité de ce médecin écossais. La monographie de Home

restera dans les annales de la science comme l'œuvre d'un observateur distingué.

L'impulsion étant donnée, on vit se produire dans le Nord ce qui s'était déroulé en Espagne et en Portugal. Un grand nombre de travaux intéressants virent le jour presque en même temps. Millar s'efforce, quatre années après, de distinguer l'asthme laryngé du croup; il établit très-clairement les bases d'un diagnostic différentiel en montrant que cet asthme ne s'accompagne point d'expectoration de concrétions plastiques, qu'il n'y a point de gonflement au cou ni de fièvre comme dans le croup.

Puis vinrent les travaux de Crawford, Rosen (1771), Michaelis (1778), qui publia un traité presque entièrement d'érudition, l'auteur n'ayant eu la fortune que d'observer un seul cas de croup; mais en 1784, un an après l'apparition du mémoire de Vieusseux (de Genève), qui y distinguait trois espèces de croup: l'un nerveux, l'autre inflammatoire, l'autre chronique, parut un travail des plus importants, signé du nom de Bard (de New-York), où il s'efforçait de démontrer que l'angine membraneuse (ou gangréneuse), que l'angine membraneuse unie au croup, que le croup d'emblée, n'étaient point trois maladies distinctes, comme les auteurs le prétendaient, qu'il s'agissait là d'une seule et même entité se manifestant de trois manières différentes.

En France, Schwilgué donne une analyse de la fausse membrane du croup (1801), et réunit en 1808 dans une vaste collection les matériaux qui serviront pour les travaux subséquents.

En méditant un instant sur cette série de faits considérables, on en vient à s'étonner qu'on n'ait pas saisi et généralisé plus tôt les opinions qui ont cours aujourd'hui dans la science. Quoi! rien ne manque à l'étude du croup, il est connu de toute antiquité; de cruelles épidémies en France, en Espagne, au Portugal, en Italie, en Écosse, en Angleterre, en Suède, dans les pays du Nord, donnent des tristes preuves de sa réalité; l'observation conduit à la séparation des angines pharyngées et des angines laryngées; Home étudie et croit avoir découvert les affections pseudo-membraneuses de la trachée et du larynx: voilà le croup nettement dégagé; Millar, Fleisch, Henke, Wendt, etc., poussant plus loin l'observation exacte, indiquent avec précision le spasme laryngé, notre faux croup; Bard, enfin, réunit sous le même titre les diverses manifestations diphthériques qu'elles portent sur le pharynx, le larynx, ou les deux simultanément; en somme le croup, la laryngite striduleuse, la diphthérie étaient connues: que manquait-il donc à la vulgarisation de ces vérités? Plusieurs choses? la sanction du temps et de l'expérience, que la facilité des relations scientifiques, l'autorité et la ténacité d'une forte conviction devaient seules consacrer d'une façon péremptoire. Un événement imprévu va rapprocher les travailleurs, les mettre en regard et en lutte, et ouvrir une phase nouvelle.

Quatrième époque. — Le fils aîné de Louis Bonaparte meurt du croup en 1807. La nouvelle en est portée au quartier général, et l'empereur

institue sur-le-champ un concours général auquel il convie les médecins de tous les pays et assure un prix de douze mille francs à l'auteur du meilleur mémoire sur la nature et le traitement du croup. Jurine et Albers (de Bremen) se partagèrent le prix, et des mentions furent décernées à Vieusseux, Caillau et Double. A.-A. Royer-Collard, secrétaire de la commission, publia en 1812 un rapport fort détaillé qu'on peut, à bon droit, considérer comme un remarquable traité du croup.

Cet auteur distingué rédigea plus tard, en 1813, l'article *Croup* du *Dictionnaire des sciences médicales*, qui fut une seconde édition de son rapport où les travaux et les éléments utiles se trouvaient réunis avec talent.

Au moment du concours parurent également les mémoires de Chaussier (1800) et Desessartz (1807), dont le sirop, inventé à cette époque, jouit d'une grande réputation ; celui de Caron, qui se montra partisan acharné de la trachéotomie (1808).

Valentin, à un autre point de vue, rendit également de grands services à l'histoire du croup. En 1812, il s'appliqua dans ses recherches historiques et pratiques à rassembler tous les faits, toutes les observations dont il pouvait disposer.

Depuis le concours de 1807 les travaux et les théories abondent. Les uns ne voient dans le croup qu'une inflammation franche, exagérée. (Marcus.) Les autres, tout en tenant compte de l'élément inflammatoire, rappellent qu'il s'y ajoute un élément nerveux fort puissant. (Lobstein.) Enfin, un très-grand nombre se laissent entraîner par l'ascendant de la doctrine dite physiologique. (Desruelles.)

Blaud (de Beaucaire) concluait d'un grand nombre de faits que le croup était une inflammation tantôt muqueuse, tantôt purulente, tantôt pseudo-membraneuse. Jurine, comme Bard, avait émis des doutes sur la nature gangréneuse des fausses membranes et, tout en pensant que l'angine peut exister seule ou avec le croup, ou même que les fausses membranes pouvaient s'étendre dans les bronches de la trachée, il appréciait parfaitement les liens qui unissent ces diverses affections. Pour lui, le siége seul établissait des différences entre ces manifestations d'une même maladie. Mais ces opinions étaient à peu près oubliées quand Bretonneau (1818), observant sur la région de Vendée une épidémie d'angine maligne, conclut de ses nombreuses et minutieuses observations que l'angine dite gangréneuse ne devrait point être comprise sous ce nom, puisque des fausses membranes seules en constituaient le caractère, que le croup était une affection également pseudo-membraneuse de même nature que l'angine couenneuse, et dépendant de la même cause et de la même maladie. Cet observateur émérite suivit pas à pas l'affection dans toutes ses phases; il la surprit dans les cornets des fosses nasales, sur les amygdales, dans le larynx et les bronches. Aussi le vit-on s'appliquer à bien établir l'unité de ces différentes affections, qu'il appela du nom de diphthérie, sens qu'on veut en Allemagne absolument détourner de sa signification première, mais que l'auteur cependant s'est efforcé de bien préciser. Il

crut d'ailleurs à une véritable découverte : presque toute la médication étant dirigée contre les fausses membranes, il y insiste tout particulièrement et fonde sur les agents topiques les plus grandes espérances. Conduit par cette pensée, il préconise la trachéotomie, dont Caron s'était montré le défenseur si passionné. Bretonneau la pratique cinq fois d'abord, et cinq fois il n'obtient que de cruels demi-succès. Enfin, reconnaissant, aux signes donnés par Arétée, l'asphyxie commençante chez la fille de son meilleur ami, madame Élisabeth de Puységur, il l'opère et la sauve d'une mort certaine. Dès lors Bretonneau, épris d'un véritable enthousiasme pour cette opération, transmet sa confiance à ses élèves, qui la partagent eux-mêmes avec ardeur. L'un d'eux, Trousseau, jeune encore, se met à l'œuvre (1830), la vulgarise par ses succès et ses publications, écrites dans une langue imagée dont il possédait le secret.

Les idées de Millar et de Wichman furent remises en honneur par Bretonneau et par Guersant : le premier, en appelant du nom de *laryngite striduleuse* les laryngites suffocantes, de nature inflammatoire et nerveuse, dans lesquelles on ne trouve pas traces de fausses membranes ; le second en donnant le nom de *pseudo-croup* ou *faux croup* à cette même affection, qu'il prit soin de bien séparer du croup vrai dans les articles de la première et seconde édition du *Dictionnaire de médecine* (1835).

Depuis cette époque, le mouvement scientifique sur le croup fut immense. Tous les médecins qui furent en mesure de contrôler les assertions précédentes le firent avec empressement. C'est ainsi qu'on put lire la relation d'épidémies de croup sévissant dans les villes, les grands établissements hospitaliers ; qu'on le vit frapper les adultes, se propager manifestement par contagion et par infection. De nombreuses discussions scientifiques furent appelées à diriger l'opinion sur une foule de points nouveaux. La diphthérie étant reconnue et généralement admise, la distinction du croup et du faux croup, les manifestations pseudo-membraneuses simples, primitives, secondaires, entrant désormais dans le domaine de la science comme des vérités démontrées, les travaux contemporains se spécialisèrent, pour ainsi dire, sur maintes questions de détails. Bientôt on signale la présence d'albumine dans les urines, des troubles nerveux pendant la période asphyxique ou pendant la convalescence du croup et des affections pseudo-membraneuses ; de nombreuses autopsies, des analyses microscopiques et chimiques donnèrent à nouveau une juste idée de la composition des fausses membranes. Un des points enfin qui attirent le plus l'attention des médecins frappés de la grande mortalité de cette affreuse maladie, fut le traitement médical et le traitement chirurgical. Après être de bonne heure tombés d'accord sur l'inutilité ou plutôt sur les contre-indications des émissions sanguines dans le croup, et ils rejetèrent tous les prétendus remèdes spécifiques contre le croup, administrèrent des toniques sous toutes les formes.

La trachéotomie, patronnée par des défenseurs éloquents, finit, après des oppositions hardies, par rester maîtresse du terrain, en possession

d'un grand crédit. Des procédés nouveaux, escortés d'instruments perfectionnés, virent le jour peu de temps après. L'heure de son indication, primitivement portée à la dernière extrémité de la vie, fut avancée et fixée d'une manière démonstrative au moment le plus propice, celui de l'asphyxie commençante. Tous les ans, je devrais dire tous les mois, de nombreuses thèses de doctorat, des mémoires, des documents statistiques justement appréciés, écrits, pour la plupart, par les médecins ou les internes des hôpitaux d'enfants, donnèrent au monde médical le bilan du croup et de la trachéotomie, qui, malgré son utilité notoire et incontestable, reste encore, en Allemagne et en Angleterre, tout entière à juger sous ce dernier point de vue.

Je ne puis, dans cette rapide esquisse des travaux contemporains, citer tous les noms autorisés qui devraient prendre une place et un rang important sous ma plume. Je me borne à ne rappeler ici, comme occupant la plus large part dans l'histoire contemporaine du croup, que les noms de Bretonneau, Trousseau, Guersant, Boudet, Blache, Valleix, Rilliet et Barthez, Henri Roger, Wade, Bouchut, Lasègue, G. Sée, Millard, Lallement, Maingault, Peter, Barbosa (de Lisbonne), Félix Bricheteau, etc.

Division. — Dès le début de leurs recherches, les observateurs anciens, saisissant les particularités qui distinguent souvent les symptômes du croup, suivant l'âge et la force des malades, le caractère des épidémies, et la marche normale ou foudroyante des phénomènes asphyxiques, s'appliquèrent à mettre en parallèle les différences profondes de chacun des groupes qu'il leur fut donné de remarquer; et pour les traduire d'un mot à la pensée, ils dénommèrent ou décrivirent des croups aigus ou chroniques, des croups inflammatoires ou nerveux, sthéniques ou asthéniques. Cette division surannée rappelait des circonstances utiles à connaître; mais elle n'était pas appuyée sur des caractères assez foncièrement dissemblables pour légitimer la création et la description d'espèces distinctes. Nos connaissances actuelles ne nous permettent point de les accepter pour le croup.

En rappelant que, sous le nom de croup, nous comprenons toutes les affections pseudo-membraneuses du larynx, il nous semble logique de nous arrêter à la division suivante : 1° La diphthérie (*voy.* cet article du Dictionnaire), dans l'acception française, est une maladie générale dont les manifestations peuvent se localiser sur la gorge, le larynx, la trachée, les bronches, la peau, etc. Il existe donc un *croup diphthéritique*, et c'est là, il faut se hâter de le dire, la nature la plus commune du croup. 2° Dans quelques cas sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, le croup a paru ne point se rattacher à la diphthérie; et, de même qu'on reconnaît des angines diphthéritiques et des angines couenneuses communes simples, herpétiques, de même aussi doit-on distinguer les *croups diphthéritiques* des croups qui n'ont point cette origine, et qu'on appellera *couenneux*, *simple*, *herpétique*. Graves (de Dublin), Trousseau et G. Sée admettent même un *croup scarlatineux*. La scarlatine, dans ce cas, donne naissance à une véritable angine couenneuse, et le produit plastique descendant dans le

larynx détermine un croup scarlatineux. 3° Le croup peut d'ailleurs être *primitif*, c'est-à-dire se développer chez un sujet jouissant d'une bonne santé. 4° Par contre, nous l'appellerons *secondaire*, quand il surviendra à titre de complication d'une autre maladie (scarlatine, variole, pneumonie, etc., etc.). (Rilliet et Barthez.) Nous ne regardons pas, bien entendu, comme secondaire le croup qui se développe consécutivement à une angine couenneuse diphthéritique; il n'est dans ce cas qu'une manifestation nouvelle de la même maladie, qui vient de s'étendre au lieu de se circonscrire. 5° A côté du croup primitif et secondaire se place naturellement cette division fondamentale du croup *sporadique* et du croup *épidémique*. 6° En outre, le croup peut rester *localisé* et bénin par cette seule considération, ou au contraire se *généraliser*, et prendre le caractère *malin*, *infectieux*. 7° Dans certains cas, enfin, le croup est infectieux d'emblée, sans qu'on puisse suivre la marche progressive du mal d'un point à un autre. 8° J'aurai soin, enfin, dans l'exposition et les symptômes, de souligner en quelque sorte les différences du *croup de l'enfant* et du *croup de l'adulte*. Le terrain, la vitalité, la réaction, tout est distinct. De là découlent des modifications imprimées à la physionomie du croup.

Plusieurs points de cette division sont soumis actuellement encore à la controverse, et, dans l'esprit de quelques médecins distingués, la distinction entre le croup diphthéritique et le croup couenneux simple exige de nouveaux faits pour être tranchée d'une manière définitive. En un mot, la question peut se poser en ces termes : Existe-t-il un croup, une laryngite pseudo-membraneuse non diphthéritique, ne possédant ni la marche, ni la réaction, ni la spécificité contagieuse de la diphthérie? Ou bien ces cas de croup isolés apparaissant sans manifestation diphthéritique évidente, le plus communément sous forme secondaire, ne sont-ils qu'une étape de la diphthérie qui n'a pu prendre tout le développement dont elle est capable? Arrêtons-nous un instant sur ce dissident. Les deux opinions sont également vraies, mais voici dans quelles proportions : à part les faits d'expérimentation où la fausse membrane est due à l'inspiration de gaz irritants, et dans quelques cas exceptionnels auxquels il est impossible d'assigner un lien de parenté avec la diphthérie (Rilliet et Barthez); et on peut ajouter que dans l'immense majorité des cas, le croup est une manifestation, une localisation de la maladie générale diphthéritique.

Il existe d'ailleurs à cet égard un argument péremptoire : c'est que le croup simple peut être engendré par la diphthérie généralisée; et réciproquement, le croup le plus bénin en apparence peut devenir plus tard un croup infectieux, et donner naissance par contagion à des diphthéries malignes. Comme tous les médecins, je puis rapporter ici une observation personnelle, qui m'a vivement frappé, et qui me fournit la preuve évidente de la véracité de mon assertion, éminemment pratique.

En 1862, une famille américaine-espagnole, habitant à cette époque rue de Corneille, n° 3, vit un jour l'aîné de ses trois enfants revenir de son pensionnat atteint d'un léger mal de gorge. Un produit blanchâtre,

mince, mais très-adhérent, fut remarqué sur l'une des deux amygdales, qui étaient toutes deux un peu rouges et tuméfiées. Il s'accompagnait d'un léger engorgement ganglionnaire d'un seul côté et d'un état général semblable en tous points à celui des légères angines inflammatoires. L'appétit était perdu, la langue saburrale, mais l'appareil fébrile insignifiant, et les forces et l'intelligence conservaient leur caractère habituel. Un vomitif, une cautérisation superficielle au nitrate d'argent et un gargarisme au borax paraissaient se rendre promptement maîtres de la maladie, quand l'enfant, au quatrième jour du début de son angine, dont les allures semblaient si bénignes, fut atteint d'un peu de toux laryngée, d'enrouement et même d'extinction de la voix; mais je ferai remarquer que néanmoins l'état général était devenu meilleur, que l'appétit renaissait, et qu'en somme, malgré les craintes que ces symptômes pouvaient inspirer, *a priori*, quatre jours après, ce petit malade, âgé de 7 ans déjà, était complétement guéri, sans avoir présenté un seul instant des symptômes de suffocation ni de dyspnée. Voilà donc un cas des plus simples et des plus bénins. Le nom d'angine couenneuse bénigne peut être mis en tête de cette observation, et personne, à coup sûr, n'oserait affirmer, sans la connaissance des tristes événements qui vont suivre, qu'elle dût porter le nom de diphthéritique. Un récit écourté en donnera la démonstration malheureusement trop irréfutable. A peine, en effet, ce petit garçon échappait-il si simplement à de grands dangers, que son frère, moins âgé que lui (âgé de 4 ans 1/2 seulement), vivant sous le même toit, sinon dans la même chambre, est subitement et violemment atteint d'une angine couenneuse intense : ganglions, prostration, fièvre, rien n'y manque. Il semble que le génie de la maladie ait acquis une nouvelle puissance par l'incubation effectuée dans cette maison. Au bout de deux jours, un croup suffocant, et des plus caractérisés, se déclare, avec le cortége obligé de l'asphyxie. Enfin le pauvre enfant succombe, malgré la trachéotomie, au neuvième jour de sa maladie, ayant des fausses membranes sur les bords de la plaie et sur plusieurs points de la peau qui avaient été excoriés. Ce n'est pas tout. La diphthérie n'avait pas épuisé son action. Un jeune frère, encore à la mamelle, âgé de 8 à 9 mois, est pris au même moment de fièvre intense, de symptômes de bronchite, sans angine ni croup apparents. Il meurt dans la prostration la plus profonde, comme dans la période ultime des fièvres graves. Bien que l'autopsie n'ait point été pratiquée, et que ni l'examen du malade ni l'auscultation ne m'aient point révélé la présence des fausses membranes (nous verrons d'ailleurs qu'il n'existe aucun signe stéthoscopique de la bronchite pseudo-membraneuse), il m'est resté la conviction que cette dernière maladie devait être rattachée à la diphthérie. Quoi qu'il en soit, il ressort bien clairement de cette observation que la diphthérie n'avait pu être diagnostiquée dès le début; que ni l'aspect du produit membraneux, ni l'engorgement ganglionnaire, ni l'enrouement, n'autorisaient une telle affirmation. En présence d'une réaction insignifiante et d'une guérison rapide, complète, l'opinion pouvait s'arrêter à l'angine couen-

neuse commune; opinion, comme on vient de le voir, qui a été cruellement démentie par les malheurs consécutifs. L'aîné des enfants, plus robuste, opposait-il une résistance plus efficace; la contagion avait-elle été moins puissante ; une fois déclarée, la diphthérie avait-elle trouvé le terrain plus propice, l'infection et la contagion étant plus directe? ce sont autant de questions auxquelles on peut, sans contredit, répondre par l'affirmative.

En résumé, sans aller, à l'exemple de quelques auteurs, jusqu'à refuser aux fausses membranes une origine étrangère à la diphthérie, j'en suis amené à reconnaître que c'est là l'exception, et que d'ordinaire les caractères des affections couenneuses simples et diphthéritiques se confondant, il faut rester sur la plus grande réserve dans les cas simples. La plupart du temps, c'est une seule et même maladie, d'une puissance contagieuse et infectieuse, variable suivant les mille conditions d'âge, de tempérament, d'épidémies. C'est en partant de cette donnée que Trousseau en était venu à distinguer : 1° une diphthérie laryngée, locale, sur place, sans intoxication, ni préalable, ni consécutive; 2° une diphthérie locale au début, s'accompagnant plus tard de phénomènes généraux; 3° enfin une diphthérie généralisée d'emblée, éminemment infectieuse. L'ensemble de cette discussion sera d'ailleurs repris dans le corps de l'article DIPHTHÉRIE.

Anatomie pathologique. — La lésion capitale du croup pour nous, c'est la fausse membrane. Mais une foule de circonstances, le caractère, la marche de la maladie, le moment auquel le malade succombe, imprimeront à ces fausses membranes les apparences les plus diverses.

Ainsi les pseudo-membranes peuvent recouvrir toute la face interne du larynx et adhérer à la muqueuse sur ses replis et dans ses anfractuosités ventriculaires. D'autres fois le produit plastique ne se rencontre que sur la face postérieure du cartilage thyroïde, ou sur la face du cartilage aryténoïde, ou la cavité des ventricules glottiques, ou dans la région susglottique.

Dans un certain nombre de cas même, la fausse membrane est tellement ténue, délicate, qu'elle se dérobe à une investigation superficielle, ou bien se présente à son état naissant sous forme de concrétion visqueuse; enfin il est des cas où, du fait même de la maladie et du traitement, les fausses membranes ont disparu, ont été expulsées, ne se sont plus reproduites, et le larynx paraît indemne de toute lésion organique de ce genre.

Ces fausses membranes sont d'une couleur blanc grisâtre, jaunâtres, opaques. Elles présentent une consistance et une épaisseur variables d'un demi à 1 ou même 2 millimètres. On les rencontre tantôt sous l'apparence de grains mous, confluents ou isolés, laissant entre eux des intervalles où l'on aperçoit la muqueuse, tantôt sous l'aspect de petites plaques arrondies, de la dimension d'une lentille ou d'une monnaie d'argent. Les fausses membranes peuvent aussi revêtir la forme de tubes cylindriques complets ou incomplets, tapissant la partie antérieure ou les parties latéro-posté-

rieures du larynx ; occupant d'autres fois tout le pourtour du calibre du larynx, et dans ce cas elles se prolongent communément dans la trachée et dans les bronches.

L'adhérence de ces produits plastiques est également différente, suivant les propriétés physiques de la fausse membrane et les points où on l'examine. Celles qui sont d'une consistance molle, analogue à de la crème visqueuse, s'enlèvent facilement par le grattage ; celles, au contraire, qui sont denses, cohérentes, présentent une adhérence bien plus grande. Le maximum de cette adhérence se trouve ordinairement au niveau des ventricules du larynx et la partie supérieure de la trachée. Enfin elle est bien plus prononcée pendant la vie qu'après la mort. Tantôt la fausse membrane est complétement adhérente dans toute son étendue ; tantôt, au contraire, elle est adhérente dans quelques points et libre dans d'autres ; enfin elle peut n'adhérer qu'en un point, et demeurer libre, flottante, séparée par du muco-pus de la muqueuse sous-jacente. Vient-on à détacher les fausses membranes, on constate sur leur face profonde de petits filaments très-fins, élastiques, qui font corps pour ainsi dire avec la muqueuse, et qui ne sont que des produits plastiques se prolongeant dans les moindres replis microscopiques de la muqueuse ou dans les organes glandulaires de cet organe. La séparation de la fausse membrane est également accompagnée, soit à la surface de la muqueuse, soit à celle du produit plastique, du piqueté sanguin qu'on a pris à tort pour des linéaments vasculaires de nouvelle formation. La surface libre, de son côté, est recouverte de muco-pus comme le reste de la cavité laryngique.

Examinées au microscope, les fausses membranes présentent : 1° de la fibrine amorphe parsemée de fines granulations moléculaires animées







DIPHTHÉRIE DU LARYNX. DIPHTHÉRIE DU PHARYNX.

FIG. 45. — Examen microscopique des fausses membranes du croup. (LABOULBÈNE.)

de mouvement brownien ; 2° de la fibrine offrant l'aspect de fibrilles grêles, étroites, parallèles ou entre-croisées (fig. 45) ; 3° de la matière

grasse formée de globules arrondis, ambrés, de dimensions variables, solubles dans l'éther ou dans la térébenthine; 4° des éléments épithéliaux, à des degrés divers de développement; 5° des végétaux sous formes de spores et de mycélines; 6° des vibroniens du genre bactérines, surtout reconnaissables à leurs corps filiformes et roides; 7° des globules de pus et des corps granuleux (leucocythes hypertrophiés, emprisonnés dans la matière amorphe et les fibrilles indiquées plus haut). (Laboulbène.)

L'examen chimique prouve également la composition fibrineuse des fausses membranes. Insolubles dans l'eau froide et même dans l'eau chaude, elles se crispent et se durcissent au contact des acides affaiblis, mais elles se dissolvent dans les solutions alcalines de potasse et de soude. Des nombreuses expériences qui ont été tentées pour la dissolution des fausses membranes, on en est arrivé à reconnaître que le chlorate de soude jouissait, parmi les alcalins, d'un pouvoir dissolvant deux fois plus actif et plus prompt que tous les autres agents de la même classe. (E. Barthez.)

Les points rouges, sanguins, qui restent sur la face profonde de la fausse membrane, détachée de la muqueuse excoriée et saignante, avaient fait croire *a priori* à la possibilité d'une organisation vasculaire qui pénétrait dans le produit nouveau par la face adhérente. (Sœmmering, Guersant, Blache.) Il n'en est rien; l'intervention du microscope l'a surabondamment démontré. Ces stries, ces taches rouges sont produites par de petites plaies de la muqueuse sur laquelle la couche fibrineuse se dépose intimement; si bien que le sang, coagulé en gouttelettes fines, ne disparaît pas par le lavage, et semble à première vue contenu dans des canaux.

La muqueuse sous-jacente aux fausses membranes est dépouillée d'épithélium, très-rarement exulcérée. Elle peut être légèrement rosée, et présenter absolument le caractère des laryngites érythémateuses. Dans ces conditions, elle est souvent ramollie. Elle se tuméfie et se relâche de son tissu sous-muqueux dans la partie supérieure du larynx. Rilliet et Barthez ont vu chez deux malades l'orifice supérieur du larynx considérablement rétréci par la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. L'épiglotte était tirée en bas de manière à oblitérer l'orifice supérieur du larynx. Au niveau des cordes vocales et des ventricules on ne saurait rien observer de semblable. Il n'est pas rare non plus de trouver la muqueuse laryngée pâle, parfaitement saine en apparence, l'hyperémie inflammatoire ayant disparu après la mort du malade. On s'est même basé sur cette observation pour nier absolument le caractère inflammatoire de la diphthérie et ne lui accorder que celui des maladies spécifiques et générales. L'examen microscopique de cette muqueuse permet de constater souvent que, contrairement à l'assertion de quelques auteurs, sa texture est intimement modifiée, surtout daus les formes généralisées, dans les cas de croup malin. On remarque alors dans l'interstice des fibres lamelleuses des globules rouges sanguins extravasés et plus ou moins altérés, des granulations amorphes, de la matière grasse

et parfois aussi des globules purulents. (Ces lésions suffiraient à elles seules, en Allemagne, pour séparer du croup les cas de croup les mieux caractérisés. Nous ne voulons pas revenir sur cette distinction subtile exclusivement basée sur l'anatomie de détails.)

Organes du voisinage. — Les lésions anatomiques de l'angine pseudo-membraneuse sont fréquentes ; mais souvent aussi elles font complétement défaut par la raison que le croup a débuté d'emblée ou que, survenant consécutivement, les fausses membranes du pharynx ont eu le temps de disparaître. Quand on peut les constater, on les voit tantôt en continuité parfaite avec les fausses membranes du larynx, tantôt, au contraire, libres, indépendantes de toute connexité avec ces dernières et isolées sur un point quelconque des amygdales, de la luette ou du pharynx. Rappelons que pour mémoire qu'un auteur justement estimé en Allemagne, Niemeyer, pense à tort que la présence de la fausse membrane dans le pharynx est notre caractère distinctif entre le croup et le faux croup. Jamais, en France, personne n'a pu émettre une semblable opinion et encore moins l'accréditer. On a bien pu invoquer la présence des fausses membranes sur d'autres points que la muqueuse laryngée pour affirmer le caractère diphthéritique du croup (dans le sens français bien entendu), et distinguer ainsi des croups simples des croups diphthéritiques, mais jamais la pseudo-membrane pharyngée n'a été le point de départ de l'excellente division de Bretonneau et de Guersant.

Indépendamment du pharynx, les fausses membranes s'étendent dans un tiers des cas au plus vers la trachée et vers les ramifications bronchiques ; notion de la dernière importance pour le pronostic de la trachéotomie. En réunissant dans ce but les faits constatés par Bretonneau et Hussenot, on arrive aux conclusions suivantes :

Sur 171 autopsies,
150 sujets présentaient les fausses membranes dans les voies aériennes.
78 dans lesquels les fausses membranes ne dépassaient pas la trachée ;
42 seulement dans lesquels elles pénétraient jusqu'aux bronches ;
21 n'avaient pas de fausses membranes.

Les tuyaux bronchiques contiennent en outre un liquide muqueux, purulent, plus ou moins aéré et assez abondant, et leur muqueuse est souvent plus rouge et plus injectée que celle du larynx.

On peut enfin rencontrer des fausses membranes dans la cavité des fosses nasales (nous verrons l'importance de cette lésion pour fixer les chances douteuses de la trachéotomie), sur la muqueuse buccale, au pourtour de l'anus, sur les organes génitaux. Cette dernière localisation de la diphthérie est presque spéciale aux petites filles, et encore est-elle beaucoup plus rare aujourd'hui qu'autrefois. Enfin les fausses membranes

peuvent naître également sur tous les points où la peau est dénudée et particulièrement à la surface des vésicatoires. Très-rarement tous les points que nous venons de passer en revue sont simultanément couverts par des fausses membranes. Les auteurs qui ont fait des recherches statistiques à ce point de vue en ont constaté un ou deux cas sur quelques centaines de croups qu'ils analysaient. On cite aussi, à titre de curiosité scientifique en raison de leur extrême rareté, la présence de fausses membranes dans l'œsophage et dans l'estomac.

Les ganglions bronchiques et cervicaux sont souvent rouges et ramollis.

Mais de toutes les complications du croup, les phlegmasies pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie) sont peut-être les plus fréquentes. Hache, Rilliet et Barthez les ont constatées dans les cinq sixièmes des cas. Proportion énorme qui explique les insuccès de la trachéotomie et qui ont conduit les praticiens à instituer après cette opération une série de préceptes dont on ne saurait départir sans le plus grand danger. Ces phlegmasies, particulièrement la pneumonie, ne sont pas nécessairement liées à la propagation des fausses membranes dans les bronches. Enfin le tissu pulmonaire est toujours plus ou moins congestionné.

Rien n'est plus fréquent en outre que l'emphysème pulmonaire. Cette lésion est d'ailleurs une des plus communes de la pathologie pulmonaire des enfants.

Il n'est point rare, surtout chez les sujets morts du croup infectieux ou généralisé, de trouver le sang altéré dans ses propriétés. Sa couleur, au lieu d'être d'un rouge plus ou moins foncé, est brune et comparable soit à du jus de pruneaux, soit à du jus de réglisse. Il tache les doigts presque comme de la sépia et communique aux organes qui en sont imprégnés une teinte bistrée caractéristique ; lui-même est trouble et légèrement bourbeux. Les caillots, à part leur mollesse, ont une certaine analogie avec du raisiné trop cuit. Ajoutons à ce dernier caractère que les artères, loin d'être vides, en contiennent presque autant que les veines. (Millard.) Quelquefois le sang est tellement dissous qu'on le trouve extravasé sous la peau (purpura), sous les membranes séreuses et muqueuses, comme dans les parenchymes.

Les organes n'offrent d'ailleurs d'autre lésion qu'une congestion veineuse plus ou moins marquée; les reins sont congestionnés; la substance corticale est plus colorée qu'à l'état normal. D'autres fois, elle est marbrée ou même décolorée, jaunâtre, comme dans le premier degré de Bright, dont elle possède alors les altérations anatomo-pathologiques. Les tubes urinifères sont privés de cellules épithéliales et infiltrés de granulations graisseuses. Cette hyperémie et ces lésions peuvent dépendre de deux ordres de causes : ou de l'asphyxie ou de la diphthérie qui prend le caractère malin et infectieux. Dans le premier cas, elle diminuera et finira par disparaître avec la réapparition des fonctions de l'hématose ; dans le second cas, relevant d'une cause plus élevée, du génie même de la diphthérie, elle se trouvera tout entière en rapport

avec sa puissance et sa malignité. Ces causes se confondent et se trouvent réunies sous des apparences diverses. L'étude de l'albuminurie dans les symptômes du croup nous permettra de rechercher les relations qu'elle peut avoir avec les lésions rénales dont la découverte est toute contemporaine. (Wade, G. Sée, Bouchut.)

Les lésions que nous venons de passer en revue appartiennent au croup primitif; dans le croup secondaire, les caractères inflammatoires sont plus intenses, la rougeur plus vive, et enfin la muqueuse est toujours altérée, épaissie, ramollie, infiltrée d'éléments fibrineux; les fausses membranes sont d'ordinaire plus minces, plus petites, plus jaunâtres, moins adhérentes, moins résistantes que celles du croup. Elles tapissent communément une partie limitée de la surface laryngienne, surtout celle qui est située au-dessus de la glotte; plus rarement elles se cachent au fond des ventricules. (Rilliet et Barthez.) Jamais ces observateurs distingués ne les ont vues en larges bandes étendues du larynx à la trachée. Quelquefois, cependant, les fausses membranes avaient gagné les bronches sans atteindre la trachée. Chez la plupart des malades, la laryngite secondaire était accompagnée ou précédée d'angine couenneuse secondaire.

Il est bien entendu, ajoutent Rilliet et Barthez, que ces différences et ces analogies sont envisagées d'ensemble, et qu'il serait très-aisé de signaler de nombreuses exceptions, à tel point que l'angine laryngée secondaire ressemblât au croup primitif.

Symptômes. — Les affections pseudo-membraneuses du larynx n'offrent pas une symptomatologie identique chez l'enfant et chez l'adulte. Le croup des enfants, quand il est primitif, est le type le mieux accentué de cette maladie; le croup secondaire, au contraire, et celui des adultes, n'en présentent qu'une dégradation dans les tons, dans le caractère et la physionomie de l'appareil symptomatique. Nous décrirons donc, en premier lieu, le croup primitif des enfants, et, à la fin de notre exposé, nous prendrons soin de faire ressortir ce qui a plus spécialement trait au croup secondaire et à celui des adultes.

Croup primitif chez l'enfant. — Dans le but de rendre plus simple et plus clair le tableau de cette maladie, dont le diagnostic est des plus épineux et parfois entouré de difficultés insurmontables, on a établi des périodes en nombre variable: une première période prodromique, une deuxième du croup confirmé, et une dernière asphyxique, indiquant la phase la plus avancée de cette affection. (Guersant.) Quelques auteurs ont même, en serrant la question de plus près, noté avec un soin minutieux le moment où paraît l'albumine dans les urines, où surgissent les phénomènes asphyxiques et anesthésiques, pour en constituer autant de points de repère des indications thérapeutiques. Personne ne saurait méconnaître, assurément, l'utilité de ces tentatives fructueuses; nous devons tous y applaudir. Il va de soi que, dans la réalité comme dans l'esprit des auteurs, ces périodes s'enchaînent, s'enchevêtrent d'une manière continue. Toutefois, ces divisions, ces phases successives, tout en suivant

l'évolution morbide pas à pas pour ainsi dire, n'ont pas toujours un caractère aussi absolu qu'on serait tenté de le croire de prime abord. L'albumine, par exemple, indice parfois dans le croup d'une diphthérie profonde, infectieuse, peut être favorisée par la congestion rénale.

Ces restrictions faites, on peut reconnaître au croup trois périodes : une première période ou période d'invasion, caractérisée par l'exsudation des fausses membranes dans le larynx sans accès de suffocation; une seconde par les accès d'étouffement, et une troisième par les symptômes de l'asphyxie plus ou moins complète.

Nous verrons, cependant, dans le croup d'emblée, le malade atteindre souvent d'un seul bond la seconde et même la troisième période.

Prodromes. — Le début des affections pseudo-membraneuses du larynx n'est point identique dans tous les cas. Bien que le croup soit précédé d'ordinaire de manifestations diphthéritiques développées sur les fosses nasales et la gorge, il n'est pas aussi rare qu'on le pensait autrefois de le voir naître d'emblée ou consécutivement à des affections membraneuses de la trachée et des bronches.

Ce mode d'invasion varie suivant les épidémies qui, par leur marche comme par leurs autres symptômes, impriment à la maladie un cachet distinct. La fréquence proportionnelle du début du croup par l'un ou l'autre des organes, après avoir été établie d'une manière pour ainsi dire mathématique par Bretonneau, Guersant et d'autres observateurs, ne saurait être fixée aujourd'hui par des données exactes de la science. Quoique le pharynx soit certainement le mode d'invasion le plus commun, Hache, Rilliet et Barthez, J. Bergeron, ont cependant vu des épidémies atteindre primitivement le larynx. Dès lors, en affirmant que le croup d'emblée ne pouvait guère s'observer que dans un vingtième des cas, se trompait-on étrangement?

Quand la maladie débute par le pharynx, les symptômes de l'angine pseudo-membraneuse se déclarent avec tous les caractères qui les distinguent, et que je n'ai pas à décrire ici (*voy.* Larynx) : sensation pénible, sécheresse de la gorge, difficulté d'avaler, voix nasonnée, ganglions sous-maxillaires tuméfiés, fausses membranes sur les amygdales, la luette, le voile du palais, etc.; enfin malaise général, fièvre et frissons avec perte d'appétit et pâleur des traits. Puis, au bout d'un temps variable (de trois à sept jours, communément le quatrième et le cinquième, mais quelquefois au bout de douze à vingt-quatre heures), les fausses membranes envahissent le larynx, et le croup est confirmé. Il n'est point rare de constater en même temps que l'angine pseudo-membraneuse, un suintement séreux, jaunâtre, fétide, sanguinolent, par les narines. Ce fait, qui varie comme je viens de le dire suivant les milieux et les épidémies, avait vivement frappé Bretonneau. Il considérait le coryza couenneux comme le début normal du croup, et insistait beaucoup sur la nécessité d'explorer les anfractuosités des cornets, où le mal se blottit, selon l'expression pittoresque de cet auteur célèbre, avec les apparences trompeuses d'un simple coryza. Toute l'attention qu'il conseillait d'appor-

ter dans l'examen du pharynx, il la dirigeait avec la même sollicitude vers l'orifice des fosses nasales.

Le coryza pseudo-membraneux, cependant, est beaucoup moins fréquent que l'angine couenneuse comme phénomènes prodromiques du croup. Il m'a été donné comme à tous les médecins de suivre pas à pas la diphthérie depuis le cornet des fosses nasales, où elle se présentait avec les apparences du coryza couenneux bénin jusqu'à la gorge et le larynx, qui n'ont été envahis que d'une manière relativement lente et progressive. Ce sont là des faits heureusement plus rares que ne le pensait Bretonneau.

Par ordre de fréquence vient ensuite le croup d'emblée. Dans ce cas, l'affection peut se manifester sous deux aspects divers : tantôt, en effet, l'enfant, un peu enroué, est atteint d'une toux légère, perd un peu sa gaieté habituelle, souvent se livre à ses jeux et à ses occupations sans inspirer la moindre inquiétude aux personnes de son entourage, et devient tout d'un coup frappé de toux creuse, rauque, d'aphonie et de dyspnée.

Tantôt, au contraire, dans des cas beaucoup plus rares, le croup débute d'emblée par un accès de toux caractéristique et de suffocation très-prononcée ; circonstance d'un pronostic promptement fatal.

Enfin la maladie, avant d'atteindre le larynx, peut se développer primitivement dans la trachée et les bronches. La fièvre intense, l'accélération de la respiration, l'aspect plombé puis violacé de la face, l'existence de râle sous-crépitant des deux côtés, précéderont l'enrouement, l'aphonie et la toux spéciale au croup.

Il ne faut pas croire que dans le croup consécutif aux affections pseudo-membraneuses siégeant dans le voisinage du larynx, la fausse membrane se propage de proche en proche par une continuité non interrompue entre le point de départ et le larynx. Rilliet et Barthez ont souvent assisté à la naissance du croup consécutif à une diphthérie des tonsilles sans que la partie du pharynx, intermédiaire à l'orifice laryngé, fût le siége d'aucune fausse membrane. Dans plus de la moitié des cas, les fausses membranes s'étaient développées dans le pharynx postérieurement aux symptômes laryngés.

Que le croup soit précédé d'angine couenneuse, de coryza couenneux, de diphthérie de la trachée et des bronches, ou qu'il se déclare d'emblée, l'appareil symptomatique de cette terrible affection se déroule de la manière suivante : la voix s'enroue et s'éteint, la toux prend un caractère spécial ; les malades respirent avec une grande difficulté et produisent un sifflement laryngo-trachéal ; la fièvre s'allume. Bientôt après surviennent des accès de suffocation. Chacun de ces phénomènes mérite une étude attentive que nous allons entreprendre sur-le-champ.

Au début, les malades éprouvent, au niveau du larynx, *une gêne*, et, plus tard, un sentiment pénible de strangulation qui les obligent instinctivement à y porter la main comme pour se débarrasser d'un corps étranger, cause de toute leur anxiété. Quelques auteurs signalent, dans

certaines épidémies, l'existence d'une véritable douleur pongitive ou obtuse ; mais c'est là certainement l'exception.

La *voix* s'altère en même temps, elle est simplement enrouée dans les premiers moments comme dans la plupart des laryngites. Au bout d'un temps variable, cet *enrouement* fait place à une autre altération plus importante : le caractère de la voix devient *rauque*, puis éteint ; succède, enfin, une *aphonie* complète, constante dans les derniers jours. Les malades n'articulent plus un son, mais une colonne d'air à laquelle la langue, les lèvres, la mâchoire inférieure, s'efforcent d'imprimer des vibrations intelligibles.

La succession de ces trois phénomènes, l'enrouement, la raucité et l'extinction de la voix, constituent un des meilleurs signes du croup. Ces caractères peuvent disparaître momentanément, soit sous l'influence de l'expulsion d'une fausse membrane, soit sous l'influence d'une contraction spasmodique du larynx.

La *toux*, d'abord sèche, courte, devient ensuite déchirée, rauque, et enfin basse, étouffée, comme rentrant dans le larynx. (Guersant.) Variable dans sa fréquence, elle se produit quelquefois par quintes ; et les moindres mouvements, les impressions morales en accélèrent le retour. Après avoir augmenté de fréquence au début et à la période d'état du croup, elle finit par diminuer et disparaître complétement dans les dernières périodes de la maladie.

A ces modifications de la voix et de la toux s'ajoute la gêne de la respiration, la *dyspnée* qui deviendra par la suite le caractère le plus dangereux du croup. Cette dyspnée, due à la diminution du diamètre de la glotte, pénible et irrégulière dans son intensité, devient bientôt insupportable. Les malades se cramponnent aux objets environnants, mettent en jeu tous les muscles inspirateurs, auxquels ils donnent des points d'appui plus stables. Ils se redressent, dilatent leurs narines ; et l'angoisse se peint sur leur visage, ils soulèvent leur cage thoracique avec effort. L'air alors se précipite dans le larynx en produisant un *sifflement laryngé serratique* d'une importance capitale. Ce sifflement inspiratoire est lent et prolongé, si bien que les mouvements de la cage thoracique ont beau s'activer, ils ne peuvent dépasser en raison de ce ralentissement de l'inspiration le chiffre de quarante à quarante-huit fois par minute. L'expiration au contraire est relativement courte et accompagnée d'un ronflement fort distinct du sifflement inspiratoire. Le sifflement laryngé existe tout aussi bien pendant la quinte de toux que pendant leur intervalle, il diminue ou cesse complétement après l'expulsion des fausses membranes.

A l'*auscultation* de la poitrine on entend difficilement le murmure vésiculaire qui est presque entièrement masqué par le sifflement inspiratoire. L'expiration et l'inspiration paraissent avoir à peu près la même durée ce qui est le contraire de l'état normal, l'inspiration étant à l'expiration comme 3 : 1. Quant à la constatation des pseudo-membranes des bronches, il est impossible de l'effectuer. (Blache, Roger,

Rilliet et Barthez, etc., etc.) Dans quelques cas rares, l'auscultation du larynx a permis d'entendre un véritable tremblotement, signe infaillible de la présence des fausses membranes. L'auscultation de la poitrine doit être pratiquée avec les plus grands ménagements pour ne pas provoquer des accès de suffocation. On cite même des cas de mort dans ces conditions.

L'*expectoration* souvent nulle au début, ou seulement composée de crachats blancs, muqueux, donne lieu plus tard à l'expulsion de mucosités filantes visqueuses, abondantes; puis à une époque déjà avancée du croup, ordinairement vers le quatrième jour, les malades rejettent des fausses membranes striées de sang, tantôt sous formes de petits morceaux irréguliers, de lambeaux mieux dessinés, ou même de tubes parfaitement moulés sur les surfaces d'où il a été détaché, et pouvant atteindre de 1 à 5 et 6 centimètres. J'ai vu l'année dernière à l'hôpital Sainte-Eugénie une pseudo-membrane tubulaire, ramifiée, d'une longueur de 7 centimètres. C'est la plus considérable que j'aie jamais observée. Mais à côté de ces cas extraordinaires, souvent le malade (dans la moitié des cas à peu près) n'expulse aucun produit pseudo-membraneux. D'autres fois il n'expectore que des mucuosités plastiques filantes. La toux peut détacher ces produits très-facilement, mais souvent aussi les efforts considérables, et le passage des crachats provoquent des vomissements.

Le plus communément le rejet de fausse membrane est suivi d'un grand soulagement. La dyspnée se calme, la gaieté renaît, les enfants jouent; en un mot survient une des rémissions les plus trompeuses pour la famille qui croit la guérison à jamais assurée. Les accidents se reproduisent de nouveau avec une intensité tout aussi grande. Nous nous sommes assez étendus sur les caractères particuliers, physiques et chimiques des pseudo-membranes pour nous croire dispensé d'y revenir ici.

On doit rapprocher de tous ces symptômes locaux le *gonflement des vaisseaux lymphatiques* du cou, dont on a fait un des éléments importants de diagnostic différentiel entre l'angine pseudo-membraneuse commune et l'angine diphthéritique. Vient-on à l'observer dans le cours de la laryngite pseudo-membraneuse, on peut assurer qu'il existait antérieurement au croup une angine diphthéritique. La preuve en est que dans le croup d'emblée, ces ganglions manquent souvent. Ce symptôme varie d'ailleurs aussi suivant les épidémies. On les trouve sous l'angle des mâchoires, quelquefois d'un seul côté, souvent plus tuméfiés d'un côté que de l'autre, sous forme de saillie résistante, douloureuse, arrondie, qui ne peut donner lieu à aucune méprise.

Indépendamment de la dyspnée habituelle que nous venons de décrire, les enfants sont pris d'*accès de suffocation* qu'on a d'ailleurs longtemps confondus avec ceux de la laryngite striduleuse. Pendant les accès de suffocation, l'enfant est saisi d'une anxiété, d'une angoisse inexprimables. Il se met brusquement sur son séant, son regard expressif, traduit la terreur, et sollicite la pitié; les ailes du nez se dilatent; la tête, le tronc se porte en arrière; les mains sans cesse en mouvement se crispent sur

le cou qui se gonfle, ou s'accroche aux barreaux du lit pour y fournir aux muscles thoraciques un point d'appui plus solide et mieux approprié. Le creux épigastrique se déprime. (Tirage.) La face tuméfiée, devient livide et se couvre d'une sueur froide, les forces s'épuisent, la respiration se ralentit; le pouls faible, filiforme, intermittent; enfin l'asphyxie atteint les limites extrêmes. Cet accès, qui dure de quelques minutes à un quart d'heure, peut cependant se prolonger une demi-heure à une heure. Cette horrible anxiété passée, reste une fatigue et un épuisement extrêmes. La durée et l'intensité de ces accès varient suivant les circonstances et le caractère des épidémies, la malignité du croup et la susceptibilité individuelle; autant de conditions qu'on ne peut généraliser, et qui constituent en somme, le véritable intérêt de la clinique; les malades, pas plus que les maladies du même ordre, ne pouvant présenter une physionomie identique.

Les accès de suffocation disparaissent à la période ultime de la maladie. Il existe alors une asphyxie constante, portée à la dernière limite accompagnée d'anesthésie et de prostration profonde. D'autres fois, quand la diphthérie est généralisée dès le début, le malade meurt atteint de croup, sans notable accès de suffocation, comme succombant à un empoisonnement général plutôt qu'à une asphyxie de cause locale, le facies pâle, plombé et livide.

Si la voix, la toux, la dyspnée, les accès de suffocation, le sifflement laryngé, se modifient suivant l'état des fausses membranes, il est bien évident aussi que l'*état spasmodique* ou *paralytique des muscles de la glotte* contribuent pour une large part à produire ces divers états symptomatiques. Après Bretonneau, qui attribuait tout l'appareil symptomatique aux qualités physiques de la couche pseudo-membraneuse, on en vint, pour le cas où le dépôt fibrineux était trop mince, où la fausse membrane avait disparu, où ni le tissu muqueux, ni le gonflement du tissu sous-muqueux ne donnaient une explication suffisante, à invoquer l'élément nerveux spasmodique, ou paralytique du larynx.

Les auteurs furent à peu près exclusifs, ceux-ci pour le spasme, ceux-là pour la paralysie musculaire.

Contre l'opinion du célèbre médecin de Tours, ne voyant dans la cause des accès du croup qu'un obstacle mécanique, il suffit de citer, non pas des observations anciennes et contestables dans lesquelles la confusion avec la laryngite striduleuse peut être soupçonnée, mais des observations contemporaines recueillies par des médecins prévenus; malgré l'expulsion des fausses membranes, la suffocation continue quelquefois et produit l'asphyxie mortelle, sans que l'autopsie permette de signaler la présence des produits plastiques épais sur la muqueuse laryngienne.

Si en outre, les fausses membranes étaient la seule cause des accès de suffocation croupale, elles devraient par leur épaisseur, leur siége, leur disposition, influer d'une manière directe sur la toux, la voix, la dyspnée le sifflement laryngé, c'est ce que l'observation et l'autopsie ne démon-

trent pas, ou plutôt elles démontrent justement le contraire d'une façon préremptoire.

Enfin, malgré la présence de pseudo-membranes déposées en quantité considérables dans le larynx et les voies aériennes, souvent les symptômes propres à l'oblitération du larynx font complétement défaut. A part la toux et la voix croupales, les phénomènes symptomatiques sont plutôt ceux de la diphthérie généralisée, que ceux du croup. L'asphyxie est lente, *la pâleur et la prostration extrême*, à peine constate-t-on quelques accès de suffocation à la période ultime de la maladie.

Ces différentes observations prouvent surabondamment que *l'obstacle mécanique n'est point seul en cause* et qu'il faut absolument tenir compte de *l'élément nerveux.* En admettant même ce qui est vrai, que la lésion anatomique est le premier élément de cette symptomatologie, il resterait toujours à démontrer, dans les cas où la fausse membrane reste en place, comment les accès surviennent et se calment, comment s'établit cette périodicité, cette intermittence.

Il y a donc là une modification du système nerveux ; mais quelle est cette modification ? est-ce un *spasme*, ou seulement une *paralysie des muscles du larynx?* ou bien trouve-t-on à une période primordiale le spasme musculaire auquel succède en second lieu à une période confirmée et plus avancée, la véritable paralysie des muscles de la glotte? Telles sont les questions qui nous restent à étudier avant de transcrire ici les conclusions que nous adoptons.

Et d'abord le spasme musculaire! Contre son admission et son existence on a fait valoir les arguments suivants : Partout où il existe une inflammation intense des membranes muqueuses ou séreuses, on trouve un état d'imbibition, ou d'infiltration séreuse, non-seulement du tissu sous-muqueux, mais des muscles eux-mêmes. Or le tissu musculaire infiltré, pàli, se relâche et se paralyse. Telle est la loi de physiologie pathologique ajoute-t-on, dont on peut observer des exemples dans la péritonite et la dysenterie, où la paralysie musculaire est constante. Je trouve pour ma part la comparaison forcée depuis les prémisses jusqu'à la conclusion.

Comment, vous comparez, vous, les adversaires du spasme laryngé à toutes les périodes du croup, vous comparez, dis-je, le croup suffocant à une *inflammation intense* du larynx ! Mais c'est là une grave erreur d'anatomie pathologique que je m'empresse de relever en vous renvoyant à cette partie de l'histoire du croup. La diphthérie laryngée, dès le début, ne présente souvent aucun des caractères anatomiques que vous exigez dans les fondements de votre loi pathologique. Je vais plus loin, votre argumentation fût-elle bien assise, refuserez-vous au tissu musculaire voisin d'une muqueuse atteinte de récente inflammation, à la trame musculaire des bronches au début des bronchites, à la tunique intestinale des entérites simplement inflammatoires, au muscle psoas iliaque voisin d'une phlegmasie, au sphincter anal dans le cas de rectite, leur refuserez-vous, je vous le demande encore, la contraction spasmodique et intermittente qui en forme le principal caractère. Non, il faut

mieux avouer qu'on a dépassé le but ; et, qu'en voulant insister sur la paralysie des muscles du larynx, antérieurement méconnue ou négligée, et qui en somme tient le second rang, on s'est ingénié, à tort selon moi, pour détruire complétement un fait réel et indubitable, le spasme musculaire. Il y a pourtant là un élément nerveux, réflexe, variable, suivant les cas, et les sujets, qui part du larynx, qui réagit sur les muscles respirateurs, comme sur les muscles du larynx qui se contractent. Mais la preuve du spasme est tout entière dans ce fait de l'intermittence et de la périodicité, dont j'ai déjà dit un mot, qui est aussi fréquent dans les affections spasmodiques qu'il est rare dans les affections paralytiques. (Axenfeld.) S'il n'existait, comme on l'a affirmé, qu'une paralysie de la glotte, la suffocation serait constante. Après l'expulsion d'un produit pseudo-membraneux, comme après une quinte de toux non accompagnée de cet heureux résultat, on n'observerait aucun répit, aucune trêve, et une fois la paralysie de la glotte acquise, la suffocation persistante offrirait absolument des caractères identiques à ceux de la section du nerf laryngé inférieur.

Cet état spasmodique reconnu d'ailleurs par Jurine, Vieusseux, Double, Royer-Collard, etc., etc., peut se réveiller sous l'influence de causes multiples : un courant d'air froid, le déplacement de la fausse membrane, la déglutition, une émotion morale, la frayeur, la colère.

Ce spasme étant une contraction musculaire réflexe, tout ce qui pourra modifier la sensibilité de la muqueuse réagira nécessairement sur la contractilité laryngée. Inégalement répartie à l'état normal, plus exquise sur la partie supérieure du larynx, cette sensibilité peut être altérée ou pervertie par le siége des causes excitatrices. En outre, l'excitabilité augmente avec l'état inflammatoire, mais elle diminue avec la gravité du mal dans la diphthérie infectieuse, dans la période asphyxie, anesthésique du croup simple. Si ce fait avait besoin d'une confirmation, ne pourrait-on prendre comme exemple ce malade de Beau, atteint de fièvre typhoïde grave, qui, buvant de la tisane, en introduisait dans le larynx et la trachée, au point de produire un gargouillement passager à grosses bulles, sans être tourmenté ni par de la toux ni par des accès de suffocation? Le malade, plongé dans l'adynamie, présentait une anesthésie profonde et semblait privé de toute réaction vitale.

En résumé, la cause des accès de suffocation intermittente, c'est le spasme laryngé qui, naturellement porté au maximum dans le croup local, diminue en raison du degré d'asphyxie plus ou moins avancée, ou du caractère infectieux de la maladie.

A côté de cet élément nerveux spasmodique dont les manifestations dépendent de la sensibilité du larynx, se place naturellement *la paralysie du muscle de la glotte*. En dehors des fausses membranes qui oblitèrent mécaniquement l'orifice glottique, en dehors du spasme qui fait également varier le diamètre de la glotte et détermine les accès de suffocation, on peut voir, soit sous l'influence de l'état local qui est plus prononcé, ou de l'état général profondément adynamique ou même sans que rien, sinon

le génie de la maladie, puisse l'expliquer, une véritable paralysie des muscles propres du larynx tout à fait analogue à celle qu'on produit expérimentalement sur les animaux par la section des pneumogastriques, où les inspirations deviennent pénibles, prolongées, sifflantes, absolument comme dans une certaine période du croup. La glotte, chez les enfants, privée de l'espace interaryténoïdien, se borne à une fente limitée par deux replis membraniformes, souples par le fait de la paralysie et que l'air, en pénétrant avec force dans le larynx, rapproche d'une manière très-évidente. On peut, sur un larynx privé de vie, répéter cette expérience en opérant une énergique aspiration par la trachée; on produira le même phénomène avec facilité. C'est à cette paralysie qu'il faut rapporter la dyspnée à longues inspirations et d'un caractère continu.

Ces trois états morbides différents, les fausses membranes, le spasme et la paralysie musculaire, expliquent, non-seulement les diverses phases du croup en général, mais celles des cas en particulier.

Il est bien évident que si l'inspiration, quoique plus prolongée, s'accompagne cependant d'une expiration difficile, il y a lieu de songer que le principal obstacle au passage de l'air se trouve dans la présence des fausses membranes. Bien plus, souvent une forte quinte de toux, en expulsant le produit morbide, rétablira passagèrement le calme, et il sera facile de noter son degré d'influence dans cette circonstance. Mais, comme je l'ai dit, les accès de suffocation, qui ne répondent en aucune façon aux qualités physiques des fausses membranes, dans l'immense majorité des cas, doivent être mis sur le compte du spasme laryngé, pendant que cette respiration à longues inspirations prolongée avec expiration relativement facile doit être rapportée nécessairement à la paralysie des muscles glottiques. Jamais ces trois causes d'asphyxie ne sont isolées. La paralysie n'est pas immédiatement complète. Elle succède ordinairement à l'élément spasmodique qui peut cependant exister seul dans la plupart des croups, de même que cette paralysie peut se présenter d'emblée avec le croup lui-même.

La *fièvre* est un phénomène presque constant de l'appareil symptomatique de la laryngite pseudo-membraneuse. Elle est caractérisée par une augmentation de la chaleur à la peau, 38°, par une accélération du pouls; ces symptômes fébriles offrent cependant cette particularité qu'on n'y rencontre point l'intensité des inflammations franches. Le pouls, par exemple, peut bien être fréquent, atteindre ordinairement 100, 110, 120, 150 et même 160 pulsations, mais il reste sans vibration, sans énergie. Et d'ailleurs cette fréquence varie suivant les périodes de la maladie. De 100 pulsations il peut atteindre 150, après un accès de suffocation; dans la période asphyxique, il finit par s'accélérer au point de devenir incalculable, misérable, irrégulier, partant impossible à compter à la période ultime de la maladie. La chaleur de la peau se modifie suivant les mêmes circonstances; assez notable au début, elle diminue pendant et après les accès de dyspnée et de suffocation intense. Les extrémités même se refroidissent d'une manière inquiétante.

L'état général de l'enfant est également variable. Anxieux dès le début, le petit malade devient agité pendant la période des accès. La face, de rouge qu'elle était souvent, devient pâle, les lèvres se décolorent, le regard s'éteint. Les forces, conservées au début, s'épuisent à la fin. Les mouvements respiratoires s'opèrent avec calme; symptômes d'un affaiblissement poussé aux dernières limites, et, dus, comme on le sait, aux diverses causes qui interviennent dans la symptomatologie du croup, c'est-à-dire l'empoisonnement produit par la diphthérie elle-même dans les cas graves, l'asphyxie lente ou rapide, légère ou profonde suivant les cas, l'intensité et la fréquence des accès.

Au milieu de ce tableau de symptômes si navrants, les fonctions digestives n'offrent rien de spécial. L'appétit, un peu conservé au début, se perd bientôt; la soif, quelquefois modérée, devient vive, et la fièvre s'allume. Il existe parfois des vomissements et de la diarrhée intenses qu'on ne doit pas exclusivement attribuer à la diphthérie, car ils dépendent de trois causes. La première, c'est fréquemment le mauvais état de santé antérieur de l'enfant, lymphatique, strumeux, ou en convalescence d'une fièvre, d'une maladie générale, ou surtout d'une entérite. La seconde, c'est le traitement institué sous l'empire de détestables indications thérapeutiques : la gorge a paru enflammée, le médecin s'est mis en devoir de combattre le prétendu élément inflammatoire de mille manières, et surtout par les purgatifs. Enfin c'est à la diphthérie grave, maligne, infectieuse, avec état typhique, facies livide, plombé, qu'on doit, en troisième lieu, en faire remonter le point de départ. On a vu des épidémies de croup où les symptômes gastro-intestinaux prédominaient et plongeaient immédiatement les petits malades dans les plus déplorables conditions.

Les urines des malades atteints de croup présentent certaines modifications qui ont vivement frappé les médecins il y a une dizaine d'années, et sur lesquelles Wade (1857), James, Sée, Bouchut et Empis (1858), ont plus particulièrement attiré l'attention.

Les urines sont rares et chargées de sels d'abord, puis elles contiennent ordinairement de l'albumine et parfois du sang à la période ultime des croups infectieux.

Wade a signalé le premier la présence d'*albumine* dans les urines. Aucun indice, dit-il, tiré soit des auteurs qui ont écrit sur ce sujet, soit de mes confrères, ne m'a donné à croire qu'ils eussent découvert ou même soupçonné cette complication importante. Probablement a-t-elle été si longtemps ignorée parce que l'urine paraissait normale et parce qu'on ne constatait pas d'hydropisie. L'albumine a été constatée par plusieurs praticiens de Birmingham et par James, qui a publié la relation intéressante d'une épidémie croupale. Un anonyme a annoncé dans *the Lancet* qu'il avait recueilli certains faits d'après lesquels il existait une connexion entre la néphrite aiguë avec desquammation et la diphthérie. Au microscope, Wade a pu découvrir dans quelques cas, non dans tous, des fragments de tubes du rein, des cellules épithaliales à divers degrés d'altération, des petites masses de fibrine de forme irrégulière, non

moulée sur les tubes, et des traces d'épithélium provenant de la vessie et des voies urinaires. A une période avancée du croup le même auteur a constaté de l'hématurie, signalée dans le croup depuis longtemps, mais qu'on rapportait à un purpura de la muqueuse vésicale. Cette opinion, dit-il, était la mienne, comme celle de presque tous mes confrères, lorsqu'à l'autopsie d'un enfant mort de diphthérie, je trouvai les reins altérés comme dans le premier degré de la maladie de Bright. Pour Wade, l'albuminurie n'est pas constante et sa présence n'est pas un signe fatal; mais on ne la voit jamais manquer dans les cas mortels.

Le professeur Germain Sée (1858), qui ignorait les recherches de Wade, imprimées d'ailleurs dans le courant de 1858 dans un journal peu connu, même en Angleterre, appela l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur l'albuminurie croupale et diphthéritique. De ses recherches il en arrivait à conclure qu'elle se manifeste dès le début de la maladie, que, sans être constante, elle existe dans la moitié des cas; en outre, elle n'est presque jamais suivie d'hydropisie, ni d'urémie. On peut l'observer dans les croups bénins, comme elle peut manquer entièrement dans les cas d'angines mortelles. Elle n'est donc pas en rapport avec la gravité de l'intoxication diphthéritique. D'après le même auteur, l'albuminurie, ne diminuant pas, dans tous les cas, après la cessation de phénomènes asphyxiques, après l'opération de la trachéotomie, il ne faut point mettre en ligne de compte la congestion asphyxique des reins. Comme dernier argument en faveur de cette dernière opinion, il suffit de rappeler qu'elle se manifeste dans des cas trop bénins pour opérer. Elle est donc subordonnée, d'après Sée et Trousseau, bien plus à l'individualité des malades qu'à la gravité des cas.

Trois mois plus tard, Bouchut et Empis présentèrent à l'Académie des sciences une note détaillée résumant l'ensemble de leurs recherches sur cette même question. L'albuminurie fut attribuée par ces auteurs : 1° à une scarlatine intermittente; 2° à l'asphyxie prolongée, à la congestion rénale qu'elle entraîne; 3° à la diphthérie elle-même, en tant que maladie infectieuse, capable de produire sur la surface atteinte de manifestations diphthériques une véritable résorption toxique analogue à la résorption purulente. Bouchut et Empis l'ont constatée dans les deux tiers des cas, pendant que Maugin et Sanderson l'ont consignée dans la majorité de leurs observations.

L'albuminurie est donc un symptôme corollaire du croup dont la constatation est assez fréquente. Très-variable comme quantité, pouvant exister à l'état de simple nuage ou bien se prendre en masse sous l'action de l'acide azotique et de la chaleur. Ordinairement abondante, elle peut osciller au point de paraître et disparaître sur le même malade. L'examen microscopique des urines permet en outre d'y constater quelquefois des tubuli, des débris épithéliaux; altérations qui correspondent aux lésions rénales qu'on a notées dans quelques observations. Il s'agissait alors de cas de diphthérie grave qui avaient frappé les malades à la manière des fièvres, et plus particulièrement de la scarlatine.

Barbosa pense que l'albuminurie très-abondante, fixe dès le début du croup, est d'un mauvais pronostic, contrairement aux opinions de G. Sée et de Trousseau. Aussi s'applique-t-il à bien distinguer une albuminurie diphthéritique, toxique, infectieuse, de l'albuminurie congestive, due à l'asphyxie portée aux limites extrêmes et qui cesserait immédiatement après l'opération de la trachéotomie. Il y a toujours à répondre à cette grave objection, savoir qu'il existe des cas de croup localisé exclusivement asphyxique chez lesquels on ne trouve point d'albuminurie, malgré l'état congestif ou quand elle existe qui ne disparaît pas promptement après l'ouverture de la trachée et la cessation de l'asphyxie.

Nous croyons que ce qui domine toute la scène c'est la diphthérie, que son action est diverse suivant les individus, mais qu'on ne saurait toujours refuser à l'état congestif des reins une action éminemment favorable à l'émission d'albumine par les urines. Dans les cas où l'autopsie révèle des lésions rénales, l'albuminurie trouve une explication facile. Nous ne saurions souscrire à l'opinion qui veut que les lésions rénales dans ce cas soient la conséquence de l'albuminurie, et non point sous l'empire du génie même de la diphthérie. Pour nous, la diphthérie a produit les lésions rénales et l'albuminurie du même coup; ces faits relèvent d'une même origine.

En résumé, la diphthérie et le croup donnent lieu à de l'albuminurie et peuvent produire ce symptôme par leur action spécifique, ou bien par une congestion active des reins analogue à celle de la scarlatine, ou par une congestion passive asphyxique, ou enfin par des altérations brightiques, sans que ni la gravité des cas, ni l'étendue des fausses membranes, ni le degré d'asphyxie puissent faire prévoir à l'avance la marche, l'intensité de cette albuminurie spéciale dans ses manifestations comme dans son point de départ. Dans le croup scarlatineux l'albuminurie est la règle.

On rencontre encore dans le croup des *éruptions multiples*, analogues en tout point à celles des grands empoisonnements. Le professeur G. Sée a, le premier, en France, signalé ce fait particulier. Ces éruptions sont entièrement distinctes de la scarlatine, car 1° elles apparaissent plus promptement et plus fréquemment après l'opération qu'après toute autre maladie; 2° leur marche est plus rapide, elles durent moins que la scarlatine; 3° la fièvre n'est pas sensiblement augmentée et tombe parfois dès le lendemain; 4° elles n'aggravent nullement le croup qui semble au contraire, malgré cette complication, guérir plus souvent; 5° elles revêtent des formes différentes de la scarlatine, tantôt sous forme de plaques érythémateuses, tantôt sous l'apparence de colorations rouges uniformes, granulées, sans desquammations consécutives : elles peuvent être semblables à l'urticaire et aux éruptions vésiculeuses; 6° on ne trouve après elles ni desquammation, ni albuminurie; 7° elles frappent surtout les très-jeunes enfants et épargne plutôt les plus âgés; 8° enfin elles peuvent être suivies de scarlatine vraie, circonstance seule qui démontre leur caractère distinctif. Ces éruptions sont faciles à séparer de l'érysipèle, des éruptions sudorales et des éruptions hydrargyriques.

La nature spéciale de ces éruptions a été contestée. Il a semblé à bon nombre de médecins qu'il ne s'agissait en pareille circonstance que de scarlatine irrégulière, avortée, défigurée. Je partage, pour ma part, entièrement l'opinion du professeur G. Sée. Je l'ai contrôlée maintes fois à l'hôpital des Enfants malades, en 1865, alors que j'avais l'honneur d'être chargé de la direction d'un service de maladies aiguës.

Croup secondaire. — Le croup secondaire, dont les lésions ont l'apparence plus inflammatoire que diphthérique, diffèrent sensiblement du croup primitif dans sa symptomatologie.

La *toux* est très-variable dans son timbre et sa fréquence ; elle n'est pas rauque, éteinte, comme dans le croup primitif. On la trouve sèche ou humide, facile ou pénible, quelquefois un peu retentissante ; enfin parfois elle n'offre aucun caractère spécial.

La *voix*, nasonnée, basse ou voilée, rarement éteinte, peut garder son timbre normal, sans que les fausses membranes, par leur siége, suffisent à expliquer cette singularité ; preuve excellente de l'importance, dans cette physiologie pathologique, de l'élément nerveux spasmodique ou paralytique du larynx.

L'*expectoration* fait défaut par la raison qu'il n'existe pas de fortes quintes de toux, ni d'accès de suffocation pour en faciliter l'expulsion. (Rilliet et Barthez.)

La *dyspnée* elle-même est ordinairement modérée et le sifflement laryngo-trachéal nul ou de peu d'intensité et jamais comparable au croup primitif. Tels sont les symptômes communs du croup secondaire.

Mais on doit se hâter de rappeler que, dans des cas rares il est vrai, le croup secondaire peut présenter toute la symptomatologie du croup primitif.

Croup chez l'adulte. — Le croup chez l'adulte débute à peu près constamment par le pharynx ; de là les fausses membranes s'étendent au larynx, où elles déterminent bien de la douleur, de la dyspnée, de l'anxiété, une raucité et une aphonie complète, mais en donnant rarement lieu à des accès de suffocation, ni au sifflement laryngo-trachéal (Louis) ; particularités qu'on peut expliquer et par l'ampleur plus grande de l'espace glottique et par l'existence de la glotte respiratoire ou interaryténoïdienne. On doit y ajouter évidemment la moins grande sensibilité de la muqueuse du larynx, et souvent les conditions préalables dans lesquelles se trouvent souvent les adultes. Enfin je suis porté à admettre que les fausses membranes s'étendent de préférence sur la muqueuse des jeunes larynx que sur celle des sujets plus âgés. Chez l'adulte, le malade est surtout atteint à la gorge, et le croup paraît moins alarmant que chez l'enfant.

Marche, durée, terminaison. — La marche du croup offre de notables différences suivant les circonstances ; et, d'abord, le début peut être très-variable. Après avoir pensé que dans l'immense majorité des cas le croup succédait à l'angine couenneuse, on put s'assurer qu'en temps d'épidémie surtout, ce début était loin de se présenter de cette manière. Vauthier, en effet, a vu l'angine manquer dans la moitié des cas, et Bergeron, sur une statistique de 120 cas, a remarqué qu'elle avait fait défaut

46 fois, c'est-à-dire dans le tiers environ des cas. Cette année même, à l'hôpital des Enfants malades, le croup d'emblée fut la règle, et le début par l'angine l'exception. J'insiste sur ce fait pour ne pas fonder sur la présence des fausses membranes sur les amygdales les bases exclusives de la diphthérie dans le croup; enfin, que l'affection ait débuté par le pharynx (ce qui est encore le début le plus commun), qu'elle soit survenue après une affection couenneuse de la trachée ou des bronches, on observe au bout d'un jour, deux, trois à sept jours les symptômes que nous avons indiqués, enrouement, voix rauque, puis aphonie, toux déchirée, comme rentrante, dyspnée, sifflement laryngo-trachéal, accès de suffocation et, assez souvent, expectoration de fausses membranes, le tout accompagné de fièvre, de malaise général et d'asphyxie. L'expectoration de fausses membranes peut rendre momentanément à la voix ses caractères normaux ; la dyspnée diminue et les accès de suffocation semblent conjurés. Mais ce n'est là qu'une fausse espérance. Les accès de suffocation et la dyspnée réapparaissent et deviennent plus fréquents et plus intenses. On voit alors les accès se rapprocher ; l'asphyxie est imminente, le regard s'éteint, le corps se couvre de sueur, la peau perd sa sensibilité; et, suivant les cas, la physionomie du moribond peut offrir *deux aspects fort tranchés :* ou bien le visage est vultueux, cyanosé, les yeux brillants, avec tous les caractères de l'asphyxie par obstacle mécanique siégeant dans le larynx; ou bien, au contraire, le malade présente un visage plombé, cireux, cachectique, pâle, le regard voilé et les forces perdues dans la plus profonde prostration. Dans ce dernier cas, la diphthérie est généralisée, et ce qui prédomine, c'est l'empoisonnement diphthéritique.

Le croup suit ordinairement une marche progressive, croissante. On peut bien y observer des rémissions passagères, instantanées (comme par exemple après l'expulsion de fausses membranes), mais elles sont toujours de courte durée, et la maladie n'en continue pas moins de parcourir ses périodes. Cette marche est aiguë et rapide. La science répudie formellement les prétendus croups chroniques ou intermittents. Il est bien évident que des laryngites chroniques pseudo-membraneuses, liées à la tuberculisation et à la syphilis, sont quelquefois suivies de croups secondaires; mais dans ce cas même la maladie n'est pas de longue durée et ne doit pas être regardée comme chronique.

La durée du croup varie suivant l'âge, les forces du sujet, les épidémies, les maladies antérieures, etc. On évalue qu'elle peut être de trois à quatorze jours, mais on connaît bon nombre de croups terminés au deuxième, et même au premier jour de l'affection croupale.

La terminaison la plus fréquente du croup est la mort; mais la proportion des cas funestes dépend de l'âge, des conditions hygiéniques, de la diphthérie généralisée et du traitement et des complications. L'étude de le trachéotomie nous fournira l'occasion de préciser les chances de guérison après cette opération.

Si la terminaison doit être fatale, l'enfant tombe dans un assoupissement pénible dont il est souvent tiré par les accès de suffocation qui

finissent cependant par perdre de leur intensité. La dyspnée est continue; les accès se rapprochent; le pouls, petit, filiforme, augmente notablement de fréquence, et l'agonie survient, comme je l'ai déjà dit, soit avec les signes de l'asphyxie par croup local, soit avec les caractères de la diphthérie généralisée. Quand, au contraire, la terminaison doit être heureuse, en l'absence de toute opération, la toux devient plus humide, plus grasse, son timbre est moins rauque, les fausses membranes se détachent et sont expulsées, la dyspnée s'amende en même temps que le sifflement laryngo-trachéal diminue; enfin, les accès de suffocation s'éloignent, la physionomie reprend son calme et ses caractères, et le pouls rentre à l'état normal.

Même quand le malade a heureusement atteint la convalescence, le médecin doit encore avoir présents à l'esprit les dangers de toute nature, au milieu desquels il convient d'insister sur le nasonnement, l'aphonie, la gêne respiratoire persistante, la difficulté de la déglutition, la *paralysie*, en un mot, du voile du palais, du pharynx, des cordes vocales et quelquefois même une paralysie généralisée au membre inférieur, supérieur et même au corps entier.

Des documents statistiques compulsés avec le plus grand soin permettent d'affirmer que la paralysie diphthéritique s'observe dans le sixième des cas de diphthérie. Mais si on considère que beaucoup d'enfants guéris du croup ou d'angine couenneuse sont perdus de vue, qu'un grand nombre succombe sans avoir eu le temps de devenir paralytiques, on comprendra que ce chiffre est inférieur à la réalité et qu'il doit être porté au quart ou au tiers. (Henri Roger.)

Voici maintenant dans quelles proportions le croup est suivi de manifestations paralytitiques : sur 38 cas de paralysie, 12 survinrent à la suite d'angine couenneuse et 23 à la suite de croup (précédé ou non d'angine couenneuse); chez 2 enfants il y eut une diphthérie cutanée, et chez le dernier, le siége de la lésion primitive est resté indéterminé. La fréquence de la paralysie diphthéritique est donc considérable après l'angine laryngée pseudo-membraneuse; et si ces chiffres ne sont pas plus forts encore, c'est à la fréquence de la mortalité dans le croup qu'il faut l'attribuer. Sur 23 malades réunis sous le nom de croup ou d'angine couenneuse et croup, qui tous, à l'exception de deux, avaient subi l'opération de la trachéotomie, tous ont été atteints de paralysie diphthéritique presque exclusivement localisée au voile du palais et au pharynx. Un seul cas est noté par Henri Roger, à qui nous nous plaisons à emprunter ces détails, comme ayant été suivi de paralysie généralisée. Chez un autre sujet, il y eut une débilité générale et une aphonie persistante.

Cette paralysie, dont la description sera donnée aux articles Diphthérie et Paralysie, débute ordinairement par le voile du palais et le pharynx, où elle se localise dans la grande majorité des cas; la voix prend le caractère nasonné, la déglutition du liquide s'effectuant avec peine provoque la toux, le rejet du liquide par les fosses nasales. Quelquefois même la paralysie se circonscrit à la moitié latérale du voile du palais et du pharynx. Enfin, dans des cas bien rares, elle s'étend aux membres

inférieurs et supérieurs. Très-exceptionnellement cette généralisation paraît survenir en même temps que la paralysie du pharynx, mais jamais celle-ci n'est postérieure aux manifestations généralisées. Cet accident, dans les cas heureux, dure en moyenne de vingt à trente jours, et n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'albumine.

Si la convalescence s'établit après l'opération de la trachéotomie, la guérison dépend encore d'une foule de circonstances, sur lesquelles nous nous étendrons dans notre chapitre de la trachéotomie. La pneumonie et la broncho-pneumonie occuperont le premier rang parmi ces accidents consécutifs.

Récidives. — Rilliet et Barthez, en 1853, n'avaient pas trouvé de récidives de croup bien avérées. L'absence de récidive, écrivaient-ils très-judicieusement, tient à cette circonstance qu'une première attaque est le plus souvent mortelle. Cependant Guersant en 1853, Gombault, Warmont en 1854 et Millard en 1857, furent assez heureux pour guérir, après une seconde trachéotomie, des cas de récidives incontestables. Le croup peut donc se présenter à deux reprises différentes sur le même individu, et, qui plus est, le malade possède encore des chances de guérison par la trachéotomie. Cette question trouvera naturellement sa place quand nous nous occuperons de cette opération.

Complications. — Les complications qui doivent attirer l'attention sont d'abord les fausses membranes, dont la propagation sur divers points du corps indiquent un grand péril. Elles peuvent se développer sur la muqueuse du *pharynx*, des *fosses nasales*, de la *trachée*, des *bronches*, des *organes génitaux*, de *l'anus*, au pourtour des *oreilles*, sur la *peau dénudée* par les vésicatoires.

L'*angine* couenneuse ne constitue pas une complication, ou tout au moins celle qui ne présente aucune particularité ne prend pas ce titre. Mais il en est une d'un caractère malin au premier chef, sur laquelle l'attention du monde médical a été si douloureusement appelée depuis plusieurs années : elle présente une physionomie bien saisissante; les fausses membranes sont épaisses et abondantes, l'haleine est d'une fétidité repoussante, les ganglions sous-maxillaires et parotidiens prennent un volume considérable; enfin le visage est pâle, livide et la prostration poussée aux dernières limites. (Trousseau, *Clinique médicale*, t. I; Isambert.) Cette complication est une des plus graves.

A côté d'elle, et sur le même plan, se place le *coryza couenneux* généralisé à toute l'étendue des fosses nasales. D'après Trousseau, « de toutes les formes de la diphthérie, c'est la plus dangereuse : elle est l'indice de l'empoisonnement diphthéritique auquel, en pareil cas, les malades succombent fatalement. » On connaît aujourd'hui cependant plusieurs exemples de guérison qui viennent amender la parole du maître. Cette guérison fut obtenue par la trachéotomie. D'ailleurs, si le coryza est partiel et attaque moins profondément la muqueuse, cette complication n'a plus la même signification alarmante. Le coryza couenneux généralisé est une manifestation très-rare de la diphthérie.

Contrairement à l'opinion de Trousseau, la *bronchite pseudo-membra-*

neuse est au contraire très-fréquente; mais comment, en dehors de l'expectoration de fausses membranes, tubulées et ramifiées, diagnostiquer avec certitude leur présence dans la trachée et les tuyaux bronchiques? Nous savons tous que le bruit de soupape est une très-rare exception, et que, communément, l'auscultation ne révèle en aucune façon l'existence de la diphthérie des bronches. On peut donc affirmer que jusqu'à ce jour le diagnostic de la bronchite pseudo-membraneuse ne repose sur aucune base exacte et vraiment scientifique. Quoique cette complication soit de la dernière gravité, elle n'est pas cependant désespérée.

La *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* constituent un des accidents les plus fréquents et les plus dangereux du croup. Elle survient, ou avant la trachéotomie, et, dans ce cas, le sifflement laryngo-trachéal masque ses signes stéthoscopiques; ou après l'opération, dont elle est une des conséquences à éviter. Avant la trachéotomie, il est bien rare qu'on puisse diagnostiquer la pneumonie. Quelquefois cependant une matité circonscrite, des râles humides limités dans le même point, éveilleront l'attention du médecin; mais ce qui prendra une importance exceptionnelle, c'est la fréquence de la respiration : tandis qu'elle ne dépasse pas le chiffre de 48 dans le croup exempt de pneumonie, elle dépasse toujours celui de 50 dans le croup compliqué de cette inflammation. Si bien que toutes les fois qu'un enfant atteint de croup respirera plus de 50 fois par minute, le médecin ne saurait trop prendre de précautions, et explorer la poitrine avec la plus minutieuse attention. (Millard.) Malgré la gravité extrême de cet accident, nous verrons cependant qu'il existe quelques cas de guérison fort encourageants.

L'emphysème pulmonaire est si fréquent que Rilliet et Barthez l'ont noté dans la plupart de leurs autopsies.

Enfin le croup peut être précédé ou suivi, ou même accompagné pendant son évolution de fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole, érysipèle) dont la marche régulière ou irrégulière aggravera singulièrement l'importance de cette complication, déjà si grande par elle-même, sans être toutefois au-dessus de toute ressource, puisque des croups trachéotomisés ont pu guérir malgré de telles mauvaises conditions.

Il est nécessaire de s'arrêter un instant sur la scarlatine, dont Graves, Trousseau et Sée ont fait la cause première d'un croup spécial. Ces auteurs distingués pensent que la scarlatine n'est pas seulement une complication du croup, mais qu'elle peut le produire. Les phénomènes débutent comme dans la diphthérie, et donnent le change au praticien. Une angine couenneuse ouvre la scène avec un appareil fébrile plus intense, il est vrai, que dans la diphthérie. Le produit plastique de la gorge n'étant pas pultacé, caséeux, l'idée de scarlatine est éloignée et le diagnostic se fait dans le sens de la diphthérie; mais au bout de un, deux ou trois jours (ces scarlatines sont tardives), la peau devient le siége d'une véritable éruption de scarlatine avec tous ses caractères : la teinte rouge uniforme, le piqueté, les sudamina, la chaleur mordicante et la sécheresse excessive.

Pendant ce temps, les fausses membranes de la gorge gagnent le la-

rynx, et le croup est déclaré. Le professeur Sée est l'un des plus ardents défenseurs de cette interprétation de faits authentiques. Il voit d'ailleurs plus d'un point de contact, plus d'un rapprochement à établir entre les manifestations de la diphthérie et de la scarlatine. Les deux maladies sévissent sur la gorge et même sur le larynx qu'elles couvrent de fausses membranes. Dans les deux maladies, il y a eu, il peut avoir une éruption. On trouve enfin, dans la grande majorité des cas, de l'albumine dans les urines. Il n'est donc pas étonnant que ces deux maladies atteignent la muqueuse pharyngo-laryngée, la peau et les reins et que, conséquemment, on reconnaisse un *croup scarlatineux*.

Très-rarement l'albuminurie et l'anasarque, qui en est la conséquence, au lieu de garder le rôle de manifestations secondaires, peuvent prendre un grand développement. Quelques enfants ont succombé au huitième et onzième jour avec de l'anasarque et de l'albuminurie, et les reins volumineux, décolorés en partie. Les tubes urinifères étaient dépouillés en partie de leurs cellules épithéliales et infiltrés d'une grande quantité de granulations graisseuses.

Très-rarement aussi on observe des *convulsions* dans le croup. L'excellente thèse de Millard en contient pourtant un exemple. Elles survinrent pendant les préparatifs de l'opération, immédiatement avant l'incision de la peau. Elles furent très-violentes et malgré un trismus, des convulsions toniques, la canule put être introduite et le petit malade guérit parfaitement.

Les *vomissements* et la *diarrhée* qui sont un des accidents les plus fréquents de la pathologie de l'enfance, doivent éveiller également l'attention du praticien. Elles dépendent communément de maladies antérieures ou des détestables conditions hygiéniques dans lesquelles sont condamnés à vivre les pauvres enfants qui s'adressent aux asiles hospitaliers.

Chez l'adulte, Louis a trouvé des inflammations plus ou moins étendues de la muqueuse, de l'estomac et des intestins.

Diagnostic.—Le croup est caractérisé, nous l'avons dit, par une altération de la voix qui s'étend depuis l'enrouement et la raucité jusqu'à l'aphonie, par de la toux offrant les mêmes particularités, une expectoration de pseudo-membranes, par de la dyspnée accompagnée de sifflement laryngo-trachéal, et enfin par des accès de suffocation qui se rapprochent de plus en plus et qui existent nuit et jour ; la physionomie d'un malade atteint de croup présente ou les traits de l'asphyxie, ou ceux de l'empoisonnement diphthéritique. Dans le premier cas, il existe de la cyanose, dans le second le teint est pâle, plombé, livide. Tels sont, en résumé, les principaux symptômes de l'angine laryngée pseudo-membraneuse ; symptômes dont la succession et l'enchaînement constituent la valeur diagnostique, comme le démontre si clairement la judicieuse thèse de notre ami Morax.

Il est une affection du larynx antérieurement confondue avec le croup, que Guersant, Bretonneau en ont séparée, la *laryngite striduleuse ou faux croup* en un mot, qui présente en effet des accès de suffocation si-

mulant, à première vue, les accès du croup. Quelquefois le médecin se trouve placé dans des conditions telles que les renseignements font défaut ou sont incomplets ; le diagnostic différentiel entre le croup et le faux-croup est entouré dès lors des plus grandes difficultés. Je me rappelle avoir vu à l'hôpital Necker dans le service de Bouley, mon cher et regretté maître, un jeune enfant qui se disait âgé de 15 ans, mais qui, en réalité, avait les apparences d'un enfant de 10, atteint d'une suffocation énorme, de sifflement laryngo-trachéal, d'aphonie, de menace d'asphyxie. Il était dans cet état depuis quatre heures du matin et c'est à dix heures, vers la fin de la visite, qu'on nous l'amena. Nous ne pûmes rien obtenir de précis sur les antécédents. L'enfant avait-il eu une angine couenneuse? Vivait-il au milieu d'un foyer de diphthérie, avait-il déjà subi de pareilles attaques, expectore-t-il de fausses membranes, sa voix s'est-elle éteinte graduellement, les accès de suffocation ont-ils été précédés de dyspnée, sont-ils de plus en plus violents? Telles furent les différentes questions que nous adressâmes aux parents de l'enfant. Leurs réponses affimatives ou négatives faites au milieu de larmes et d'un trouble moral qui se comprend, nous laissèrent dans le plus grand embarras. Les ganglions du cou étaient notablement volumineux, quoique la gorge ne fût que colorée, rosée, sans trace de fausses membranes. Le pouls était rapide, petit, presque incalculable, l'asphyxie montait, la face était cyanosée, l'abattement profond, et sous nos yeux, pendant notre examen, qui ne dura pas moins de vingt minutes, le malade eut une rémission, suivie d'une dyspnée et d'un tirage des plus violents, ne cessant point, paraissant au contraire augmenter d'instant en instant. Bouley, en face de tels symptômes, quoique privé de renseignements indispensables, s'arrêta à l'idée de croup et m'ordonna de me tenir prêt à pratiquer la trachéotomie dans l'après-midi. Un vomitif à l'ipéca fut prescrit sur-le-champ. Je revis cet enfant d'heure en heure; son vomitif n'avait guère amendé les symptômes. La dyspnée persistait, les accès étaient toujours rapprochés, peut-être moins violents. Cette détente pouvait être facilement mise sur le compte de l'asphyxie qui semblait portée aux dernières limites. Enfin, vers cinq heures du soir, j'en étais là de mon observation, quand je fus appelé précipitamment à revoir cet enfant. J'arrivai en toute hâte, armé de tous les instruments nécessaires, persuadé que la trachéotomie devenait urgente. Quel ne fut pas mon étonnement quand je vis l'enfant, assis sur son séant, maître de sa pensée, répondant d'une voix intelligible, quoique enrouée, à toutes mes questions. Nous avions eu affaire à un faux croup comme nous le prouva plus tard la prompte guérison de ce jeune garçon.

Trousseau raconte même, dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, qu'il a vu non-seulement la laryngite striduleuse simuler le croup, mais encore frapper à mort un enfant qui en était atteint. On vint un jour, dit-il, me chercher pour aller voir un élève du collége de Juilly, garçon âgé de 13 ans qui se mourait. Il avait été pris d'une oppression épouvantable le matin même ; il avait une toux rauque, croupale; sa voix était

enrouée, éteinte, et les inspirations produisaient un sifflement des plus bruyants. Trousseau ne put, à cause de la distance, arriver que quatre heures après, et le jeune malade venait d'expirer. Il enleva le larynx et la trachée-artère, et, l'examinant avec une minutieuse attention, put s'assurer qu'il ne s'agissait que d'un faux croup. La muqueuse du larynx, des cordes vocales et des replis aryténo-épiglottiques était rouge et tuméfiée; mais il n'y avait de fausses membranes nulle part, et on n'en avait point observé du vivant de l'enfant ni dans la gorge, ni dans les crachats. (T. I, p. 555 et 556.)

La laryngite striduleuse se présente fort heureusement sous des aspects plus simples, moins compliqués et moins graves. Elle débute, en effet, par les symptômes d'une laryngite aiguë simple.

Le croup, au contraire, est d'ordinaire précédé d'angine couenneuse; mais nous ne saurions trop insister sur deux points qui ressortent nettement de l'histoire du croup, savoir : que l'angine couenneuse peut faire défaut plus souvent qu'on ne le pense (Bergeron), et qu'enfin elle peut avoir existé à l'insu des parents ou même du médecin.

Il est bien évident que si l'angine couenneuse a ouvert la scène et que si le médecin a pu en suivre le développement, les symptômes qui vont suivre recevront une interprétation d'autant plus facile.

La maladie une fois déclarée dans la laryngite striduleuse, l'enfant est brusquement atteint au milieu de la nuit d'une suffocation que rien n'avait pu faire prévoir. Dans le croup, le plus souvent l'accès de suffocation est précédé d'enrouement, de voix et de toux rauques, de dyspnée et de sifflement laryngo-trachéal.

L'accès de faux croup terminé, l'enfant paraît guéri; à peine observe-t-on un peu d'accélération du pouls et un peu d'enrouement. Jamais l'expectoration ne donne lieu à un rejet de fausses membranes. Il n'en est pas de même dans le croup, où les fausses membranes peuvent être expulsées avec les crachats, et où la voix après les accès de suffocation reste éteinte ou rauque et le mouvement fébrile persiste.

Si les accès du faux croup se répètent, on les voit s'éloigner et diminuer d'intensité. Dans le croup la dyspnée, la suffocation et l'asphyxie font des progrès incessants; le sifflement laryngo-trachéal ne s'amende pas, loin de là.

Enfin le croup à une période avancée s'accompagne des symptômes de l'asphyxie permanente ou de la diphthérie maligne. Portés à ces limites extrêmes, les signes du croup sont de la dernière évidence.

Mais, je le répète, si le parallèle entre le croup et le faux croup est facile à tracer à l'aide de ses souvenirs et de ses propres observations, le médecin doit apporter dans la pratique journalière la plus grande prudence à se prononcer dès le premier jour, surtout avec les symptômes d'aphonie et de dyspnée un peu longue.

La *laryngite aiguë grave* s'accompagne d'enrouement, de raucité de la voix, de dyspnée, d'accès de suffocation et de fièvre. Quels sont donc les signes qui la distinguent du croup? Si on ajoute à cet exposé cette cir-

constance que la laryngite grave peut être primitive ou secondaire (de variole, rougeole, scarlatine, bronchite, pneumonie, etc.), on comprendra qu'il est des cas où le diagnostic exige la plus grande attention et présente la plus incroyable difficulté.

Il repose tout entier, on peut l'affirmer, sur l'absence des fausses membranes dans la gorge, dans le nez et les matières expectorées. Je ferai toujours la même réserve que précédemment, puisque l'angine couenneuse manque assez souvent dans les prodromes du croup, qu'elle peut d'ailleurs être guérie au moment de l'examen du malade, et que même l'expulsion des fausses membranes n'est pas un signe infaillible des affections couenneuses du larynx. Toutefois, dans la laryngite aiguë, on n'observe point cette dyspnée, ce tirage et ces accès de suffocation du croup. Il existe une grande gêne de la respiration qui, d'ordinaire, ne va pas jusqu'au tirage; enfin, les accès de suffocation sont rares, on ne les remarque pas progressifs et intenses comme dans le croup; excepté les croups liés à une diphthérie généralisé, maligne, où l'élément fébrile prend une physionomie spéciale, on ne trouve pas dans le croup simple l'appareil inflammatoire de la laryngite aiguë grave qui donne lieu à du malaise général, de la courbature, parfois du délire et des convulsions.

Comme on le voit, un seul symptôme est vraiment caractéristique, pathognomonique, c'est la fausse membrane, qu'elle se trouve dans les matières expectorées, sur les muqueuses ou sur la peau dénudée. En l'absence de ce signe, les praticiens les plus consommés peuvent commettre les plus grosses erreurs.

L'étouffement produit par l'*œdème de la glotte* offre bien des points de ressemblance avec ceux du croup. La dyspnée se manifeste dans l'une et l'autre affection, plus prononcée dans l'inspiration que dans l'expiration. Les malades présentent en outre des deux côtés des accès de suffocation. On ne peut guère tirer de la plus grande fréquence des accès de suffocation dans le croup, ni même de la possibilité d'une dyspnée aussi pénible dans l'expiration que dans l'inspiration, une déduction utile pour le diagnostic envisagé d'une manière générale, par la simple raison que les cas particuliers ne peuvent constituer la règle; mais ce qu'on peut dire de conforme à l'exacte vérité, c'est que l'œdème de la glotte est le plus souvent la conséquence des ulcérations du larynx, c'est que s'il se produit dans le cours d'une laryngite aiguë grave, celle-ci pourra dès lors éclairer le diagnostic par les antécédents. Enfin l'œdème de la glotte ne donne pas lieu lui-même à des engorgements ganglionnaires ni à de la fièvre. L'examen de l'orifice supérieur du larynx à l'aide du doigt ou du miroir lèvera tous les doutes. Si l'œdème de la glotte survient dans le cours d'une hydropisie, une albuminurie, de deux choses l'une : ou bien l'hydropisie est passive sans fièvre, et la confusion ne saurait exister; ou bien l'hydropisie est venue dans le cours d'une scarlatine, d'une fièvre grave, et il faut s'entourer de tous les renseignements et de tous les signes propres à l'une et à l'autre affection.

Cette discussion, bien entendu, ne s'adresse qu'aux cas de suffocation

dans lesquels les fausses membranes n'ont pas été expulsées; autrement le diagnostic est tout établi.

La *bronchite capillaire*, par sa dyspnée excessive, par la cyanose, peut quelquefois en imposer. Mais pendant que dans le croup la voix est éteinte, la toux sèche, déchirée, la dyspnée accompagnée de sifflement laryngo-trachéal très-bruyant qui couvre le murmure vésiculaire à l'auscultation, dans la bronchite capillaire, au contraire, la voix n'est pas éteinte, la toux est humide; la respiration, courte, haletante, rapide (60,80 à 100 par minute) permet d'entendre à l'auscultation un mélange de râles très-abondants sibilants, sous-crépitants et crépitants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Le malade a beau expectorer, quelquefois des fausses membranes ramifiées dans le cours de la bronchite capillaire, l'intégrité, le timbre normal de la voix, de la toux, indiquent l'absence de lésions au larynx, et l'abondance des râles sonores et humides signale par contre leur présence dans la poitrine.

Il n'est pas nécessaire d'établir de diagnostic différentiel entre l'angine couenneuse et le croup, la première affection pouvant se voir au fond de la gorge, et la seconde se reconnaissant aux troubles fonctionnels du larynx, au sifflement, à la dyspnée et aux accès de suffocation, qui n'ont rien de comparable avec les symptômes des angines pharyngées.

On avait espéré fonder sur la présence de l'albumine dans les urines un sérieux élément de diagnostic, entre la laryngite simple, par exemple, et le croup, et plus particulièrement entre le faux croup et le vrai croup. L'albuminurie est certainement un corollaire de la diphthérie et, par conséquent, du croup diphthéritique; mais cette affection se rencontre si communément, elle complique tant de maladies différentes, qu'il est impossible de la faire entrer dans le tableau du diagnostic comme un signe d'une grande importance. Qu'un malade, au déclin d'une fièvre éruptive, ou même simplement continue, se refroidisse inopinément, il peut être atteint du même coup de mal à la gorge, de laryngite et d'albuminurie, et cependant la diphthérie croupale peut être étrangère à ces affections nouvelles. L'examen des urines doit donc être effectué; dans les cas litigieux, la présence de l'albumine pourra corroborer une affirmation déjà fortement établie, mais elle ne saurait à elle seule trancher une difficulté. Tel croup local, simple, est exempt d'albuminurie, pendant qu'une laryngite secondaire, grave, en présente.

Pronostic. — Le croup se termine ordinairement par la mort. Il suffit de lire la statistique suivante pour en concevoir toute la gravité. De 1826 à 1840 on parvient à relever 3,845 cas de croup sur lesquels on compte seulement 961 guérisons contre 2,884 décès, soit 1 guéri sur 4. De 1841 à 1858, le chiffre des cas de croup s'élève à 6,876, celui des guérisons à 1,146 contre 5,730 décès, soit 1 guéri sur 6 décès. La discussion des chances de la trachéotomie nous permettra de revenir sur cette partie du pronostic. Nous chercherons en temps et lieu à établir ses résultats. Dès à présent je puis avancer qu'elle procure 1 guérison sur 3, 4 ou 5 opérés.

La mortalité par le croup varie suivant un grand nombre de circonstances, suivant le caractère sporadique ou épidémique de la maladie; (exemple, l'épidémie de 1847, où sur 100 cas de croup on comptait 91 morts); suivant l'âge des sujets, la résistance propre des individus. Plus les enfants sont jeunes, plus la mortalité est grande. Nous reviendrons aussi sur ce point au paragraphe *Trachéotomie*. On pensait que les enfants débiles, lymphatiques, que les constitutions affaiblies ne pouvaient point être mises en parallèle pour la guérison, en général, et pour le succès de l'opération, en particulier, avec les tempéraments robustes et les fortes constitutions. Il y a souvent un élément qui prime tous les autres : c'est le génie de la maladie auquel les forts comme les faibles succombent aussi rapidement. Quelquefois même il semble que la maladie exerce une réaction moins violente chez les sujets faibles et lymphatiques. En tous cas, la loi générale précitée n'est pas vraie d'une manière absolue.

Le croup secondaire est toujours ou presque toujours mortel. En ville les guérisons sont en général plus nombreuses qu'à l'hôpital dont la clientèle pauvre est souvent dépourvue de toutes ressources hygiéniques; de plus, les enfants des asiles hospitaliers se trouvent placés au milieu de foyers d'infection, de fièvres éruptives, de coqueluche, etc., complications dont la gravité est énorme dans le croup. Le croup compliqué de diphthérie généralisée est fatal; le coryza généralisé, profond, grave, putride, ne pardonne pas non plus. Quant à la pneumonie et la broncho-pneumonie, tout en affirmant que c'est là une des complications les plus graves, il ne faut pas cependant toujours désespérer. La science compte quelques guérisons de pneumonie survenues avant comme après la trachéotomie.

On peut tirer de l'examen du progrès et des périodes du croup des signes pronostiques d'une grande valeur.

Le croup rapide dont les accès de suffocation deviennent plus intenses et plus rapprochés, le croup pour ainsi dire foudroyant dans certains cas, le croup avec pâleur des traits, prostration et symptômes d'intoxication diphthéritique, sont bien autrement graves que le croup local, à marche plus lente, dont les accès progressivement forts et nombreux s'éloignent ensuite, dont les quintes de toux sont suivies d'expulsion de fausses membranes et d'amélioration notable. La toux plus grasse, plus facile, l'amendement du sifflement laryngo-trachéal font présager une terminaison heureuse.

Enfin, règle générale, on ne doit jamais perdre l'espoir de sauver ses malade.

On a vu des enfants que leur jeune âge, des complications pulmonaires, des fièvres éruptives intercurrentes, la période ultime de la vie avec cessation des battements de la radiale, refroidissement des extrémités, que tout en un mot semblait condamner à une mort prompte et certaine de l'avis même des praticiens les plus experts et les plus habiles; on les opérait comme acquit de conscience et on les ressuscitait. Nous verrons qu'il n'est jamais trop tard pour opérer, qu'il n'y a pas d'autre con-

tre-indication absolue de la trachéotomie que la diphthérie généralisée ou infectieuse; que *ni l'âge*, comme on le pensait, *ni le caractère secondaire*, *ni la pneumonie*, qu'aucune complication en somme, en dehors des complications diphthéritiques, ne permettent de priver les malades des chances de la trachéotomie. (Voir les indications et contre-indications de cette opération après le traitement médical.)

Étiologie. — Le croup peut frapper tous les *âges*, depuis l'enfant à la mamelle (Bretonneau), jusqu'aux personnes les plus avancées en âge (Louis). Frank, Charcellay en rapportent des exemples; Louis a observé le croup chez une femme de 72 ans. Washington mourut du croup à 68 ans. Le maximum de la fréquence du croup est de 2 à 7 ans ; les recherches de tous les observateurs, Rilliet, Barthez, Roger, Millard, etc., s'accordent complétement sur ce point. Millard, sur 124 cas de croup, compte :

20	enfants de	2	ans.
56	—	3	—
19	—	4	—
20	—	5	—

Puis il y a décroissance marquée jusqu'à l'âge de 11 ans où l'on ne trouve plus que 2 cas.

Sexe. — Après avoir pensé, en se basant sur les statistiques de Bretonneau et Trousseau (sur 85 cas de croup 54 garçons, 28 filles), que le croup était plus fréquent chez le sexe masculin, on a vu, en 1847 par exemple, le nombre des filles être triple de celui des garçons, et plus tard dans la statistique de Millard les chiffres être identiques. L'influence du sexe est donc absolument nulle.

La *constitution* de l'enfant ne peut être invoquée dans l'étiologie du croup. Pendant que Rilliet est arrivé à conclure de ses observations que les enfants atteints de croup portaient pour la plupart les attributs du tempérament lymphatique, Hache et Vauthier, et bien d'autres depuis, reconnaissent que la constitution forte et l'embonpoint n'en sont pas plus exempts que les constitutions débiles et affaiblies.

Ce qu'on peut au contraire ajouter, avec certitude, c'est que le croup sévit plus particulièrement chez les pauvres que chez les riches.

Le croup se développe dans tous les *climats*, mais surtout dans les climats froids, dans les saisons humides, dans les pays encaissés. (Home.) Cependant la loi n'est pas absolue et la maladie règne quelquefois dans des localités sèches, élevées, comme pendant la saison de l'été. Exemple : l'été que nous venons de traverser qui fut à peu près constamment très-sec et très-chaud.

Le croup peut être *secondaire* et se développer dans le cours ou au déclin d'un certain nombre d'affections, principalement des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine et variole. (Voy. *Complications.*) Non-seulement la scarlatine peut donner lieu à une angine et un croup scarlatineux, sur le compte duquel nous nous sommes expliqués en adoptant les opinions de Graves, Trousseau et Sée, mais elle peut, pendant sa convalescence, fa-

voriser la contagion et le développement du croup diphthéritique secondaire.

Cherchant à étudier l'influence *du froid et de l'air irritant*, on a mis la muqueuse laryngienne de quelques animaux en contact avec du chlore, de l'huile cantharidée (Bretonneau) et l'*expérience* a produit tantôt une très-vive inflammation du larynx de la trachée et des bronches, sans fausse membrane, tantôt une véritable pellicule recouvrant toute la cavité laryngienne ; mais rarement, quoique ce fait ait été observé quelquefois, on a vu des symptômes aussi pénibles, aussi effrayants que dans le croup.

Deux causes très-efficaces, très-actives surtout, restent à passer en revue : la *contagion* et l'*épidémie.*

Contagion. — Les médecins ont été divisés en deux camps : contagionistes et non-contagionistes. Les preuves de la contagion sont aujourd'hui de notoriété publique et malheureusement chacun de nous, soit pendant le cours de ses études, soit depuis, a pu en observer de tristes exemples. Gendron, Gillette sont morts du croup en donnant des soins à des malades sans compter le nombre d'étudiants et de médecins que la mort nous enlève tous les ans de cette manière.

Bien que Trousseau, Peter et d'autres n'aient pu s'inoculer à l'aide de la lancette aucune manifestation diphthéritique, personne ne se refuse à admettre de nos jours la propagation de la maladie, et par contagion et par infection. Que de praticiens vivant de la vie commune, en dehors de toute épidémie, ont reçu pendant l'opération de la trachéotomie ou une quinte de toux, du mucopus, de fausses membranes, dans les fosses nasales, dans les yeux, dans la gorge et sont morts de diphthérie ! La contagion s'effectue surtout chez les personnes qui vivent près des malades et respirent le même air. Gillette va chercher un enfant atteint de croup aux environs de Paris, le tient dans ses bras jusqu'à la demeure des parents ; Peter l'opère en présence de Gillette et moi, — qui servions d'aides au moment de l'ouverture de la trachée ; l'enfant nous éclabousse de mucopus et de sang et de fausses membranes. L'anxiété de l'enfant étant extrême, nous ne prenons aucune précaution immédiate. Une fois la canule en place, tous trois alors nous nous nettoyons et nous séparons assez satisfaits de nous-mêmes, ne pensant pas que l'un des trois, âgé et robuste, devait succomber. C'est pourtant ce qui eut lieu. Gillette mourut d'angine et de croup une dizaine de jours après.

L'incubation de la diphthérie par contagion dure de deux à huit jours. La diphthérie pharyngée peut donner lieu au croup, et réciproquement. Le praticien instruit de ce mode de contagion devra donc séquestrer, isoler les personnes atteintes de cette maladie. Quant aux médecins et aux parents qui sont destinés à approcher les malades, ils ne sauraient prendre de trop grands soins de propreté.

La cause la plus terrible de toutes c'est, sans contredit, le foyer *épidémique.* Aussi, la division du croup en sporadique et épidémique est-elle d'une importance capitale? C'est qu'en effet l'épidémie ne respecte rien ; elle sévit sur les populations robustes et délicates, sur les sujets jeunes

et âgés, les convalescents comme les personnes en bonne santé. Elle donne facilement lieu au croup infectieux généralisé. La mortalité y devient énorme, et ni la trachéotomie ni le traitement le mieux entendu n'ont une action bien salutaire. Le croup épidémique débute ordinairement par l'angine, qui en constitue la première période, tandis que le croup sporadique naît plus souvent d'emblée, directement par le larynx.

Traitement. — Les médecins qui ont étudié le croup, ont beaucoup varié sur la nature comme sur le traitement du croup. Les insuccès nombreux de toutes les méthodes ont stimulé les travailleurs. — Guidés tantôt par l'esprit doctrinaire, tantôt par l'observation pure et empirique, les praticiens s'adressent aux agents thérapeutiques les plus opposés et les plus contradictoires. — Et si, d'une part, on réfléchit un seul instant à l'extrême difficulté de juger la valeur des agents thérapeutiques, si, d'une autre part, on se rappelle que souvent la marche suivie dans le traitement a été embrouillée, que des complications ont surgi à la traverse, on comprendra tous les obstacles, tous les embarras du médecin qui cherche à s'éclairer par la lecture des observations les plus consciencieusement rédigées, même en élaguant, bien entendu, toutes celles prises antérieurement à la distinction du croup et du faux croup, que l'absence des fausses membranes rend plus que douteuses.

Avant d'exposer la médication qui me semble la plus rationnelle, je vais préalablement examiner celles qui ont été successivement mises en honneur.

Le traitement du croup est *médical* ou *chirurgical.*

Traitement médical. — Dans le traitement médical, il nous faut examiner les médications antiphlogistiques altérantes, à côté desquelles se placent les vomitifs, les évacuants, dont l'emploi a été fait dans un double but. Puis viendront ensuite les topiques, les révulsifs, etc., etc...

Pour combattre l'élément inflammatoire on a eu recours aux agents thérapeutiques suivants :

Émissions sanguines. — Pratiquées contre les angines et le croup de temps immémorable, elles reçurent une nouvelle impulsion pendant le règne de Broussais et de son école. On ne tarda pas à s'apercevoir de ce qu'elles ont de désastreux dans une maladie où l'élément inflammatoire est secondaire et où le principe, le génie, la spécificité du mal est tout. Elles sont formellement condamnées aujourd'hui aussi bien au début qu'à la fin de toute manifestation diphthéritique.

Mercuriaux. — Leur réputation d'antiplastique, leur action évidente sur la muqueuse buccale et les glandes salivaires ont attiré l'attention et conseillé leur emploi dans les maladies couenneuses de la gorge et du larynx. Née en Amérique, cette méthode passa en Angleterre où elle est encore en faveur, puis en France où elle perdit, comme les émissions sanguines, absolument toute espèce de crédit.

Bretonneau, qui cite des succès, raconte aussi de tristes exemples dans lesquels le mercure augmenta la faiblesse des malades, facilita l'apparition de la gangrène buccale et la nécrose des maxillaires. Pour agir vite, il don-

nait $0^{gr},20$ de calomel d'heure en heure, faisait une friction avec 2 grammes d'onguent napolitain toutes les trois heures ; quelques médecins associent l'opium au mercure. Autenrieth l'unissait à la magnésie pour déplacer l'irritation et la faire descendre sur l'intestin. D'autres donnent d'abord des vomitifs et plus tard le calomel auquel ils ne manquent jamais de joindre les frictions mercurielles.

Steppuhn et Behrend emploient encore de nos jours (1864) les frictions mercurielles, et, d'après leurs observations, avec des succès qui me paraissent plus qu'étonnants. Comment! Steppuhn, pendant sept ans, n'a pas la bonne fortune de guérir un seul cas de croup, mais depuis quatre ans qu'il emploie les frictions mercurielles, après les vomitifs, le décor change à vue : c'est une merveille! Il ne perd plus un seul malade, pas un seul, entendez bien. Sur trente cas soignés par l'auteur, tous ont guéri. Jamais, en France, aucune statistique n'a été aussi riche, et, même en faisant trois fois par jour des frictions mercurielles sur le cou de ses malades, comme le veut Steppuhn, si un médecin français publiait en France de pareils succès, le corps médical sourirait, et puis la méthode serait bel et bien morte.

Non, voici la vérité vraie. Le grand nombre d'observations dont la science dispose permet de répudier de nos jours l'usage des mercuriaux comme dangereux et comme inutile. Comme dangereux, parce qu'il affaiblit les malades et leur donne de la diarrhée, et peut conduire à la gangrène; comme inutile, parce que sa prétendue action dissolvante ne s'exerce nullement sur la muqueuse buccale, pharyngée ni laryngée. Tout au contraire, la stomatite qu'il produit se couvre de fausses membranes chez tous les sujets, aussi bien ceux atteints de croup que de syphilis. L'expérience, en somme, est le souverain juge; et, en dépit de quelques succès et de la théorie, le mercure ne doit plus entrer dans la thérapeutique du croup.

Sulfure de potasse ou foie de soufre. — Proposé au moment du grand concours de 1808, le foie de soufre a tour à tour été vanté comme un spécifique, ou au contraire rejeté comme un remède dangereux. Il n'est ni l'un ni l'autre. On peut le donner sans inconvénient aux enfants qui n'ont pas la diarrhée, à la dose de 50 centigrammes pour 24 heures, en le divisant en paquets de $0^{gr},05$ qu'on espace convenablement. L'administration de ce médicament peut se faire en poudre, en pilules, en potion. La fleur de soufre a été conseillée de la même manière par Sénéchal (1859), mais les observations ne prouvent pas encore son efficacité.

Alcalins. — La théorie faisait espérer que pris à haute dose, ils exerceraient une action dissolvante sur les fausses membranes, ou tout au moins diminueraient la tendance de la diphthérie à leur donner naissance. (Rechou et Marchal, de Calvi, 1855.) Le carbonate d'ammoniaque, le bicarbonate de soude, le chlorate de potasse ont été expérimentés à tour de rôle : leur spécificité dans le croup est à démontrer. Ils ne sont certainement pas aussi nuisibles qu'on la dit, mais ils n'ont pas non plus l'action spécifique sur laquelle on comptait. Le chlorate de potasse, si utile

dans les affections de la cavité buccale, est loin de posséder la même puissance contre les maladies de la gorge et du larynx. Robert Thomas de Salisbury est le premier médecin qui l'ait proposé dans les affections diphthéritiques ; plus tard, Hunt, West, Babington, en Angleterre, Hénoch, en Allemagne, l'employèrent contre la gangrène de la bouche. Il était à peu près tombé dans l'oubli, quand Herpin (de Genève, 1847) et Blache appelèrent l'attention sur l'utilité de ce médicament dans la stomatite mercurielle. Il était naturel de songer à étudier son action sur les affections pseudo-membraneuses. C'est ce que fit notre ami Isambert en 1855. Si le chlorate de potasse n'est point le spécifique du croup, comme il l'est, pour ainsi dire, des stomatites mercurielles et ulcéro-membraneuses, rien n'empêche d'y recourir dans le traitement du croup avant comme après la trachéotomie. (*Voy.* article CHLORATE DE POTASSE, t. VII, p. 291.) On l'administre à la dose de 2 à 4 grammes dans un julep gommeux convenablement édulcoré.

Dans le but de modifier la crase du sang, on avait aussi proposé la décoction de polygala sénéga que Archer considérait comme un véritable spécifique du croup. Il donnait par cuillerée à café d'heure en heure la préparation suivante : Faire bouillir 15 grammes de polygala dans 250 grammes d'eau jusqu'à réduction de 125 grammes. L'expérience ne réalisa pas les belles promesses du médecin de Philadelphie, et on s'aperçut bientôt que, pour être rangé parmi les modificateurs du sang, il n'agissait guère que comme vomitif et purgatif. (Bretonneau, Valleix.)

Brome et bromure de potassium. — Ozanam prétend que le brome et le bromure de potassium sont les spécifiques des affections pseudo-membraneuses. Les observations à l'appui contenant des cas de muguet, de scarlatine réunis à des faits de diphthérie, il est difficile d'être aussi convaincu que l'auteur du mémoire.

Le *sulfate de cuivre*, vanté aussi comme un spécifique (Hoffmann), préconisé à dose vomitive, n'agissait guère comme altérant, mais seulement à la manière des évacuants. Malgré le nombre d'observations citées, où quelques-unes d'ailleurs paraissent être des faux croups, leur lecture attentive ne démontre nullement une propriété spécifique dans le sulfate de cuivre. Il purge, provoque des vomissements d'une manière incertaine, ce qui lui fait préférer, à ce titre, l'ipéca et le tartre stibié. Il possède, en outre, le grand inconvénient de déprimer les forces, effet juste en contradiction avec les indications que nous nous proposons de suivre dans le traitement du croup. Malgré tout, il jouit encore en Allemagne (Pudon, Samter, 1858) d'une réputation de spécificité que nous autres Français nous ne pouvons point lui reconnaître. Samter, qui a bien étudié l'administration du sulfate de cuivre dans le croup, trace la ligne de conduite suivante : Tant que les vomissements succèdent encore à l'administration du sulfate de cuivre, je ne doute pas, dit-il, de l'opportunité du traitement du croup par ce médicament ; mais lorsque cette action ne se produit plus, la paralysie est survenue, et il faut opérer. Comme on le voit, la pratique allemande diffère quelque peu de la pratique française.

Baume de copahu et poivre cubèbe. — Rapprochant avec raison l'affection diphthéritique des voies aériennes et pharyngiennes des affections catarrhales des autres muqueuses, Trideau a été amené à essayer les balsamiques comme étant de tous les agents modificateurs ceux qui possèdent au plus haut degré la propriété de tarir la source des sécrétions muqueuses. Cette méthode a été publiée par Trideau en 1866, avec observations à l'appui.

Trideau (d'Andouillé) a composé deux sirops :

1° *Sirop de copahu.*

Copahu. .	80 grammes.
Gomme en poudre. .	20 —
Eau.	50 —
Essence de poivre cubèbe.	16 gouttes.
Sirop de sucre. .	400 grammes.

On émulsionne d'abord le beaume de copahu avec l'eau et la gomme, puis on ajoute l'essence et enfin le sirop.

2° *Sirop de cubèbe.*

Poivre cubèbe pulvérisé. .	12 grammes.
Sirop simple.	240 —

Mélangez dans un mortier.

Pour les adultes une demi-cuillerée à bouche de sirop de copahu toutes les deux heures, puis une cuillerée à bouche de sirop simple servant de véhicule à 1 gramme de poivre de cubèbe récemment pulvérisé. On doit donner ce sirop également toutes les deux heures, mais dans les intervalles de l'administration du sirop de copahu.

Pour les enfants les doses seront diminuées de moitié, soit : 6 grammes de poivre cubèbe dans les 24 heures et une cuillerée à café de sirop de copahu toutes les 2 heures.

Dans les cas graves les doses de cubèbe pourront être portées jusqu'à 24 grammes par jour pour les adultes et 12 grammes pour les enfants.

Il arrivera souvent qu'au bout de 24 heures l'usage du copahu ne pourra plus être supporté ; on devra en suspendre alors momentanément l'emploi. 2 à 3 gouttes de laudanum de Sydenham pour 30 grammes de copahu le rendent d'une tolérance plus facile. D'après l'auteur, la maladie cède le plus souvent après un traitement de trois ou quatre jours. Quand on est obligé de prolonger plus longtemps l'usage des balsamiques à haute dose, on voit survenir une série d'accidents connus de tous et sans aucune importance : prurit, démangeaisons par tout le corps, puis un mouvement fébrile bientôt suivi d'éruption scarlatiforme, tantôt discrète simulant une roséole, d'autrefois confluente analogue à l'urticaire. Cette médication a été employée par Trideau dans le cours d'une très-grave épidémie survenue il y a près de sept ans dans le département de la Mayenne. Elle réussit selon ce médecin toutes les fois qu'elle peut être administrée pendant

la première et la deuxième période de l'affection diphthéritique. Trideau, cependant, trace une ligne de démarcation très-nette entre le croup d'emblée et le croup survenant après une angine couenneuse. Ce dernier, en effet, a toujours été rebelle à l'action des balsamiques ; le croup d'emblée, au contraire, a toujours cédé à l'action de ces agents thérapeutiques.

J. Bergeron, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, et Archambault, ont expérimenté cette nouvelle méthode. Ils sont déjà venus apporter à la Société des hôpitaux de Paris plusieurs faits de guérisons d'angines et de croups traités par cette méthode. Les conclusions cependant ne sauraient être basées sur des proportions aussi faibles. L'expérimentation continue, attendons les résultats. Ces médecins distingués, arrêtés par les difficultés de faire prendre les préparations de cubèbe et de copahu, ont fini par préférer l'extrait oléo-résineux comme étant d'une administration plus facile.

Perchlorure de fer. — Il s'agit ici de l'emploi de perchlorure de fer à l'intérieur; nous étudierons plus tard son action topique. C'est Aubrun, en 1859, qui préconisa le premier cet agent thérapeutique. Pris à l'intérieur, et à haute dose, il lui attribue les plus heureux résultats. Le médicament ne commence à bien agir sur le produit membraneux qu'à partir du troisième jour; aussi ce traitement devra être continué avec une régularité scrupuleuse pendant plusieurs jours de suite. Pour éviter la décomposition de la solution aqueuse perchloro-ferrique, on ne la donne pas dans des cuillers, mais bien dans un verre ou une tasse de porcelaine. On ne devra, bien entendu, donner au malade ni boissons, ni aliments capables, par leur incompatibilité, de produire le même résultat. Chaque verre d'eau contient 20 à 50 gouttes de perchlorure; et un malade prenant dans les premiers jours de sept à dix verres de solution, absorbe de 140 à 360 gouttes de médicament, ce qui représente en poids 7 à 18 grammes. L'auteur recommande d'attacher la plus grande attention au mode de préparation du médicament qui est loin d'être identique dans toutes les pharmacies. Souvent il ne se trouve pas au même degré de concentration, son acidité est plus grande et dès lors il devient plus désagréable au goût et plus difficile à supporter par les estomacs des enfants.

Aubrun en trois ans a employé ce médicament 39 fois contre les affections diphthéritiques, angines, croup, etc., et il compte les résultats suivants :

25 diphthéries pharyngiennes; dès le début.	25 guérisons.
5 diphthéries pharyngiennes et cutanées; dès le début.	5 —
9 diphthéries pharyngiennes, laryngées, généralisées, graves :	
3 dès le début.	3 —
6 à une période avancée.	2 —

Deux guérisons ont été obtenues à l'aide de la trachéotomie.

Cette statistique, comme on le voit, porte sur des cas de diphthérie de toute nature, et connaissant les proportions des guérisons des angines

couenneuses obtenues par d'autres médications et prises en bloc, on accordera facilement qu'elle puisse se réaliser par cette médication. Mais je serai bien plus réservé pour le croup. Dans le relevé d'Aubrun je prends neuf cas de croup (l'auteur cependant ne les a pas séparés d'une manière assez nette); enfin soit neuf cas donnant cinq guérisons, dont deux avec l'aide de la trachéotomie. Une statistique aussi mince, pour ceux qui connaissent l'histoire des séries, n'a pas toute la valeur qu'elle paraît prendre. Il faut conclure en affirmant que la méthode paraît excellente, qu'elle agit probablement comme tonique, mais qu'on ne connaît pas encore son degré exact d'efficacité.

Ces réflexions s'adressent également aux travaux de E. J. Schaller (de Strasbourg, 1868) qui, loin d'administrer le perchlorure de fer comme Aubrun, a recours de préférence au perchlorure de fer dilué. Il le donne à l'intérieur et l'emploie comme topique.

Jacobi (de New-York), Banking, Courty (de Montpellier), partagent la confiance des auteurs précédents. Ils attribuent à cette méthode des résultats déjà nombreux.

Évacuants. — Les évacuants constituent le deuxième groupe des agents thérapeutiques administrés contre le croup.

Et d'abord, des *vomitifs.* — C'est la première idée qui s'est immédiatement présentée à l'esprit d'un médecin en présence d'une maladie produite par un obstacle à l'entrée de l'air dans le larynx. L'indication était, pour ainsi dire, instinctive, et elle porta des fruits. Tous les bons auteurs insistent sur les vomitifs. A l'appui de son dire, l'un d'entre eux, Valleix, résume ses propres recherches en ces termes : Dans 53 cas, on a employé 31 fois comme médication principale l'émétique et l'ipécacuanha, et il y a eu 15 guérisons, c'est-à-dire près de la moitié; tandis que dans 22 autres où les vomitifs n'ont été donnés qu'avec parcimonie, il n'y a qu'une seule guérison : différence énorme qui, malgré le petit nombre d'observations, me paraît être plus qu'une simple coïncidence. En outre, envisageant ces résultats à un autre point de vue, on trouve que parmi les 31 qui ont été traités par les vomitifs énergiques, 26 ont rendu des fausses membranes dans les efforts de vomissements, et de ce nombre, 15, ou près des 3/5es, ont guéri. Les 5 autres, au contraire, ont rendu un seul fragment, et tous sont morts. Restent maintenant les 22 sujets chez lesquels les vomitifs n'ont été employés que d'une manière timide, et comme médication secondaire. De ce nombre, 2 ont rejeté des fausses membranes, et 1 a guéri; les 20 autres n'ont pas rendu de fausses membranes, et ils sont tous morts. Les faits de Valleix, et plus tard ceux de Gaussail, ne laissent aucun doute sur la valeur de la méthode évacuante par les vomitifs : elle est excellente.

Tartre stibié. — Cet agent s'administre à la dose de 5 centigrammes, 10 centigrammes au plus, pour éviter de jeter les malades dans la prostration et de provoquer de la diarrhée.

Quelques auteurs moins timides, Bazin, Bouchut, Constantin (d'Amiens), n'ont pas craint de le donner à dose rasorienne. Nous pensons, quant à

nous, qu'il vaut mieux le donner à petites doses, pour échapper aux inconvénients précités.

L'*ipécacuanha*, soit en sirop auquel on ajoute 50, 60 centigrammes, et même 1 gramme de poudre, est journellement employé aujourd'hui, de préférence au tartre stibié. Chez les sujets robustes et déjà grands, on peut associer l'ipéca à l'émétique, pour obtenir un effet plus prompt et plus sûr.

Comme ces médicaments doivent être fréquemment répétés, il faut savoir en régler l'usage dès le début, et ne pas les donner plus de trois fois par jour. Autrement, on s'expose à donner aux malades une diarrhée des plus graves.

Le sulfate de cuivre, le kermès, le polygala, déjà patronnés comme spécifiques, donnés à titre de vomitifs, sont infidèles, et doivent être abandonnés.

Purgatifs. — Nous croyons inutile de nous étendre sur ce moyen, qui nous paraît nuisible. La nature de la diphthérie et du croup, telle que nous la comprenons, ne légitiment aucune dérivation énergique sur les voies digestives.

Médication topique. — On a employé successivement des poudres, des liquides, des gaz. Ces agents thérapeutiques étaient dirigés d'abord sur la gorge, plus tard dans le larynx.

L'*alun* en poudre, le *tannin*, le *calomel*, les *chlorures de chaux et de soude* secs, pulvérulents, ont été portés avec le doigt ou insufflés dans la gorge. L'alun et le tannin sont les seuls qui soient restés dans la thérapeutique du croup, et encore ne leur attribue-t-on plus les merveilles des premiers temps.

Pensant qu'il fallait s'attaquer avant tout aux fausses membranes, dont la propagation est si dangereuse, chacun s'évertua à les détruire par des caustiques énergiques : le *nitrate d'argent*, en solution concentrée, ou en nature, en crayon ; l'*acide chlorhydrique*, pur ou dilué, furent portés, à l'aide d'une baleine munie d'une petite éponge, non-seulement sur la cavité du pharynx, mais dans le larynx lui-même. Cette méthode, étendue jusqu'à la glotte, pratiquée avec des caustiques violents, est une méthode barbare qu'il faut à tout jamais répudier. Pour peu d'ailleurs qu'on ait attentivement observé ce qui se passe après une forte cautérisation, on en vient bientôt à abandonner cette médication. Le caustique, solide ou liquide, détruit la fausse membrane, ce qui transporte de joie à première vue ; mais au bout de très-peu de temps, la fausse membrane se reproduit au même point, plus grande qu'avant la cautérisation, qui, en excitant, en dépouillant la muqueuse de son épithélium, au pourtour de la fausse membrane, a préparé les voies de sa reproduction en voulant la détruire. La liste des caustiques inventés dans ce but est considérable; leur inutilité et leurs inconvénients me dispensent de la donner. Les meilleurs praticiens se contentent des astringents (alun, tannin, perchlorure de fer, vin aromatique, jus de citron) comme modificateurs de la muqueuse pharyngée, au début du croup; plus tard, ils ne se hasardent même

plus à poursuivre les fausses membranes dans la cavité laryngienne, se rappelant fort bien la mort subite de quelques malades, pris d'un spasme atroce déterminé par la cautérisation laryngée.

Les *inhalations* de vapeurs émollientes, astringentes ou irritantes, ont été tour à tour reprises et abandonnées. Miquel, Homolle, avaient fait quelques expériences que Trousseau, Barthez et Sales-Girons répétèrent avec le pulvérisateur de ce dernier médecin. Sur 5 observations, il y eut 3 guérisons : résultat encourageant, mais qui n'a pas encore fait ses preuves suffisantes. Le principe pulvérisé peut varier à l'infini. Selon ses préférences, le praticien se servira du tannin, du borax, du perchlorure de fer, de la térébenthine, du carbonate ou du chlorate de potasse, etc. Abeille emploie le sulfure de mercure, et à l'aide des vomitifs et de l'alimentation combinée, il dit avoir obtenu de beaux résultats. Comparant les résultats de la trachéotomie à toutes les autres méthodes, il donne encore la préférence au traitement médical, et plus volontiers à celui qu'il préconise. Je pense qu'il ne faut rien préjuger, et que c'est à l'avenir à décider de la valeur de ces divers procédés nouveaux.

Médication révulsive. — Les vésicatoires sont formellement bannis de la thérapeutique du croup. Il est aujourd'hui de connaissance vulgaire que leur surface, se recouvrant de plaques diphthéritiques, devient un véritable foyer d'infection.

Les sinapismes n'ont jamais ces graves dangers, à la condition de les surveiller. Quant à l'emploi des affusions froides, de la glace intra et extra, nous ne saurions trop nous mettre sur la réserve. La susceptibilité des voies aériennes est là pour faire redouter un péril imminent.

Médicaments antispasmodiques. — Les heureux résultats dus à cette méthode sont souvent des guérisons de faux croups méconnus.

Dans une affection comme le croup, où la plus grande préoccupation du médecin est l'affaiblissement des petits malades, on devine qu'on ne doit y avoir recours qu'à de rares intervalles. Pourtant Rilliet et Barthez trouvent rationnel de les prescrire : 1° quand les accès de suffocation sont nombreux et rapprochés ; 2° quand ils persistent après le rejet des fausses membranes ; 3° quand les vomitifs ont perdu leur propriété et n'agissent plus. C'est au musc que ces auteurs distingués donnent la préférence. La teinture d'aconit, à la dose de 8 à 10 gouttes, et la teinture de digitale, à la dose de 5 à 6, rendront des services dans le cas où le spasme paraît intense.

Résumé. — De l'ensemble de cet examen de toutes les méthodes thérapeutiques, on en est arrivé aujourd'hui à conseiller le traitement suivant :

1° Donner des vomitifs, de préférence l'ipécacuanha, trois fois au plus par jour ; 2° d'heure en heure, on fait prendre au malade une cuillerée à bouche d'une potion au chlorate de potasse ou au perchlorure de fer ; 3° on soutient les forces avec des bouillons, on calme la soif avec des tisanes émollientes chaudes ; 4° si le pharynx est le siége de fausses membranes, on se contente de les toucher avec du jus de citron, avec du vin

aromatique, de l'alun ou du borax; mais on se garde bien des cautérisations.

Si, malgré ces divers moyens, l'affection croupale progresse, les accès de suffocation augmentent; si l'asphyxie commence, il faut se décider à pratiquer la trachéotomie.

Dans les cas heureux où l'amélioration succédera franchement à l'aggravation des symptômes, et présentera, par la marche et ses allures, un caractère à la fois rassurant et durable, on devra alimenter l'enfant de toutes manières, à l'aide du bouillon, du vin, du quinquina.

Inutile d'ajouter que l'enfant doit être gardé au lit et placé dans une chambre convenablement aérée, mais modérément chaude. On évitera de l'exciter et de le contrarier, pour ne pas réveiller les spasmes et les étouffements.

Traitement chirurgical. — *Trachéotomie.* — Connue de toute antiquité et pratiquée dans le cas d'angines graves (Asclépiade, Fabrice d'Aquapendente), elle fut réellement conseillée d'une manière spéciale dans la *Pratica médica*, du médecin portugais, Thomas Rodriguez de Veiga. Vivant au milieu d'une épidémie d'angine laryngée couenneuse, il la recommande pour les cas désespérés (1668). Stoll, en 1786, donne le même précepte en ces termes : « Si omnibus his non, sero, frustra tentatis, morbus sit maxime recens et strangulans... Statim post acerbam prognosim instituenda erit *bronchotome.* » Stoll paraissait avoir vu pratiquer cette opération, mais ne s'était pas lui-même mis à l'œuvre. C'est à Home, qui a tant produit pour l'histoire du croup, que revient probablement l'honneur d'avoir formulé, après le traitement médical du croup, la ressource ultime de cette tentative chirurgicale. « Lorsque, dit-il, la fausse membrane est complétement formée et qu'elle a acquis un certain degré de consistance, il me paraît impossible qu'aucun médicament, tant interne qu'externe, puisse la résoudre ou l'expulser des voies aériennes. Le seul moyen alors que nous ayons de sauver la vie au malade, est de tenter l'*extraction de cette membrane*, en faisant une incision à la trachée artère. » Les nombreux travaux qui suivirent les études de Home continrent cette recommandation. Enfin l'opération fut pratiquée certainement quelquefois. Andrée, en 1782, fut assez heureux pour voir ses efforts couronnés de succès. Le cas est rapporté par Borsieri; mais la lecture attentive de l'observation ne permet pas d'affirmer que la trachéotomie s'adressait à un cas de croup. On le voit donc, quoique préconisée par bon nombre d'auteurs, la trachéotomie n'avait point encore fait ses preuves, et restait, dans l'esprit de la grande majorité des médecins, plutôt une idée ingénieuse qu'un conseil vraiment pratique.

A l'époque du grand concours de 1808, on vit Caron préconiser cette opération avec une ardeur et un acharnement infatigables. Le zèle qu'il déployait à cette époque était empreint d'une conviction qui ne se démentait jamais et qui ne se laissait point abattre, ni par ses nombreux contradicteurs, qui le tournaient presque en ridicule, ni par l'insuccès qui suivit une trachéotomie pratiquée par lui dans le même moment.

Enfin, encouragé par la guérison d'une trachéotomie faite chez un enfant pour le débarrasser d'un haricot engagé dans la trachée, il fonda un prix de 1,000 fr. pour celui qui réussirait à opérer un malade atteint du croup.

Pour accréditer une idée, même excellente, il ne suffit pas de témoigner une conviction sincère et profonde, qui ne saurait guère qu'attirer l'attention et soulever le doute, il faut encore des preuves de son application utile. Caron en manquait. C'est Bretonneau qui, osant se lancer dans cette voie hasardeuse dans des conditions désespérantes pour tout autre que pour lui, en apporta de nombreuses, et racontées avec un charme, une simplicité qui séduit. « Vous n'avez pas oublié, écrit-il plus tard dans un travail adressé aux docteurs Blache et Guersant, vous n'avez pas oublié que les rapides progrès de la lividité de la face, signalée par Arétée, indiquent les menaçants progrès de l'asphyxie. A ce terrible signe, je pouvais prévoir qu'Élisabeth de Puységur, la fille de mon meilleur ami, allait succomber aux rapides effets de l'angine croupale. Trois enfants de cette famille avaient déjà été enlevés par la même maladie. Mon ami sait ma persévérante obstination, il sait mes infortunes, et me dit : « Comme si c'était votre enfant. » Douze jours plus tard, la guérison d'Élisabeth ne laissait rien à désirer (1825). » Ce fait et ceux qui suivirent eurent un immense retentissement.

Dès lors, encouragés par le succès, bon nombre de médecins se mirent à l'œuvre, et on put dire que la trachéotomie était définitivement entrée dans le domaine de la thérapeutique du croup ; mais ce ne fut pas sans peine, comme va nous l'apprendre Trousseau : « Presque à la même époque, dit-il, c'est-à-dire en 1826 et 1828, je pratiquai, à l'exemple de mon maître, quelques trachéotomies dans la période extrême du croup ; j'eus le malheur de perdre tous mes malades. »

En 1830, Trousseau obtint enfin ce succès tant désiré, en publia, en 1833, la relation détaillée; mais presque personne ne voulut le suivre dans cette voie périlleuse. Cependant P. Guersant et quelques chirurgiens haut placés tentent la fortune, quoique avec une extrême répugnance, et bientôt les succès enhardissent un peu les praticiens ; si bien que cette opération, dont Trousseau avait primitivement le monopole à Paris, passe dans la pratique civile et hospitalière.

Scoutteten, Senn (de Genève), Gerdy, Velpeau, Gendron, etc., publièrent vers 1844 d'heureux résultats. On put ainsi, à cette époque, relever 212 trachéotomies, dont 40 guérisons, c'est-à-dire 1 sur 5.

L'hôpital des Enfants-Malades était loin d'être favorisé à cet égard. Les précautions hygiéniques, les soins consécutifs n'étaient pas encore, comme ils le furent plus tard, une des règles de la maison, et sur 49 trachéotomies, faites jusqu'à l'année 1848, toutes avaient échoué, à l'exception d'une seule.

En 1848, Trousseau, nommé médecin de cet hôpital, pratique la trachéotomie, dont il était le bienveillant parrain. Ses succès, même à

l'hôpital, séduisirent ses collègues, rallièrent les indécis. L'opération possède dès lors un bon manuel opératoire et un guide pour les soins consécutifs. Il n'y eut pas d'année où ne parussent des publications importantes sur la trachéotomie. Les médecins et les internes des hôpitaux d'enfants donnèrent exactement le bilan de leurs observations, qui se traduisirent par le chiffre de 1 guérison sur 3, 4 ou 5 opérés.

Bouchut, compulsant les tables de mortalité par le croup, fut frappé de l'augmentation du nombre des décès par cette maladie, et, ne pensant pas que le nombre des cas de croup augmentait chaque année, ni que la maladie devenait plus grave, en arrivait à conclure que la cause du plus grand nombre de décès était la trachéotomie, et surtout la trachéotomie pratiquée avant l'anesthésie, avant le moment, en un mot, où toute chance de salut est définitivement perdue. La plaie du cou, la pneumonie secondaire, les hémorrhagies, la syncope, exposent d'ailleurs les opérés à de mortels dangers.

Un mémoire rédigé dans ce sens fut présenté à l'Académie de médecine (septembre 1858), et Bouchut proposa de remplacer la trachéotomie par le tubage de la glotte, opération qui consistait à placer entre les cordes vocales une virole à rebords semblables à ceux des boutons de chemises. C'était mettre à exécution, sous une autre forme, l'idée de Reybard, qui fixait une sonde à demeure dans le larynx, et surtout celle de Loiseau, qui fit fabriquer un tube spécial destiné à ce même usage. Les résultats présentés par Bouchut ne parurent pas concluants, et le procédé fut vivement attaqué.

Trousseau, chargé du rapport, refit l'histoire de la trachéotomie, et apporta à l'Académie de médecine un relevé des opérations pratiquées de 1849 à 1858. Sur 466 trachéotomies, malgré les déplorables conditions de l'hôpital, on compte 126 guérisons, c'est-à-dire plus d'un quart.

D'un autre côté, Roger et Germain Sée, dans un remarquable mémoire lu à la Société des hôpitaux, arrivent aux résultats suivants :

De 1820 à 1840, avant l'introduction de la trachéotomie dans le traitement du croup, on compte en moyenne 5 à 6 admissions à l'hôpital par année, et la proportion des guérisons n'atteint que 14 pour 100.

De 1840 à 1849, le nombre des admissions annuelles augmente, et oscille entre 15 et 25 pour 100.

Une épidémie éclate en 1847. A cette époque on tente la trachéotomie dans les cas désespérés, et presque toutes les tentatives sont infructueuses; mais la mortalité générale pour le croup se chiffrant de la manière suivante : sur 100 croups, 91 morts, on ne peut mettre tout sur le compte de la trachéotomie, puisqu'on ne l'avait pratiquée que 24 fois.

De 1849 à 1858, on reçoit par an environ 70 croups aux Enfants-Malades, et 40 à l'hôpital Sainte-Eugénie, et voici les résultats fournis par la statistique :

En huit ans, jusqu'à 1858, sur 562 croups, on pratique l'opération

466 fois, et on obtient 126 succès, c'est-à-dire 1 guérison sur 3 ou 4 opérés.

Pour les années 1859, 1860, 1861, Roger fit de nouvelles recherches sur cette question; la proportion resta à peu près la même, et aujourd'hui elle n'a point changé (1 guérison sur 4 ou 5 opérés).

P. Fischer et F. Bricheteau relevèrent avec soin, en 1863, tous les faits dont ils purent disposer : 1° à l'hôpital des Enfants-Malades; 2° à l'hôpital Sainte-Eugénie; 3° en ville et en province. Ces documents sont trop précieux pour n'être pas reproduits dans leurs résultats :

1° *Hôpital des Enfants-Malades.*

1851.	1	guérison sur	2	1857.	1	guérison sur	4
1852.	1	—	3	1858.	1	—	4
1853.	1	—	5	1859.	1	—	3
1854.	1	—	3	1860.	1	—	5
1855.	1	—	3	1861.	1	—	4
1856.	1	—	3	1862.	1	—	5

Cette statistique comporte un chiffre de 1,011 trachéotomies, qui donnent une moyenne de 1 guérison sur 4 opérations.

2° *Hôpital Sainte-Eugénie.*

1855.	1	guérison sur	3	1859.	1	guérison sur	6
1856.	1	—	2	1860.	1	—	7
1857.	1	—	4	1861.	1	—	9
1858.	1	—	5				

Ce qui donne une moyenne de 1 sur 6.

Bourdillat a continué les recherches statistiques pour l'hôpital Sainte-Eugénie. Nous lui empruntons le résumé qu'il a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 26 juillet 1867 :

Hôpital Sainte-Eugénie.

1862.	111 cas. . . .	22 guérisons. . . .	19 pour 100
1863.	112 —	34 —	30 —
1864.	121 —	15 —	12 —
1865.	147 —	46 —	31 —
1866.	129 —	45 —	35 —
1867 (1er sem.).	62 —	25 —	40 —

3° La statistique hors des hôpitaux est nécessairement fort incomplète. Les faits connus de Fischer et Bricheteau donnent 1 guérison sur 2,6 à Paris, et 1 sur 3,6 pour la province.

Si on met en parallèle le traitement médical, on trouve pour Sainte-Eugénie, par exemple :

160 *croups non opérés.*

Guérisons.	58
Morts.	102

Plus de la moitié des guérisons. Mais il ne faut pas s'y méprendre : dans cette statistique entrent surtout les cas bénins, que le médecin juge cu-

rables par le traitement médical. Il s'y ajoute aussi quelques cas non opérables, leur gravité, leur caractère infectieux, faisant rejeter l'opération.

La trachéotomie resta donc, et reste encore maîtresse du terrain pour tous les cas de croup que le traitement médical ne peut enrayer.

Cette opération est pratiquée aujourd'hui par toute la France. Elle est également en faveur dans l'Amérique du Nord, pendant que l'Angleterre et l'Allemagne ne l'admettent dans la pratique qu'à de très-rares intervalles.

La trachéotomie étant reconnue utile en principe, à quel moment doit-on la pratiquer? Quelles sont les indications et les contre-indications de cette opération? Telles sont les diverses questions auxquelles nous nous proposons de répondre avant de décrire le procédé opératoire et les soins consécutifs, si nécessaires à bien connaître et à prodiguer pour en assurer le succès.

A quel moment doit-on opérer? Ici deux opinions se trouvent en présence. La première, la plus ancienne, veut qu'on opère à la période ultime du croup. La seconde, dès que, les symptômes présentant une aggravation progressive, commence la période asphyxique.

On juge qu'un enfant est arrivé à la période extrême du croup par la teinte bleuâtre ou l'extrême pâleur du visage, par l'enfoncement énorme de la partie inférieure du sternum dans les inspirations, par l'absence totale de murmure vésiculaire dans le poumon, par l'extrême fréquence et la petitesse du pouls, par une sorte de quiétude succédant aux efforts d'une lutte violente et suprême, enfin par un je ne sais quoi qui imprime sur le visage les signes d'une mort prochaine. (Trousseau.) C'est dans ce moment prononcé de l'asphyxie qu'on observe également l'anesthésie.

En pareil cas, il n'y a pas à hésiter, il faut opérer. On ne doit point tirer d'objection de la période avancée du croup. *Il n'est jamais trop tard d'opérer tant que l'enfant n'est pas positivement mort.* (E. Archambault, *Union médicale*, 1854, p. 336.) Les travaux de Trousseau, l'excellente thèse de mon ami Millard, contiennent des preuves saisissantes de cette vérité. Des enfants, voués en apparence à une mort prochaine, quelques-uns mourants, déjà immobiles comme des cadavres, d'autres couverts de vésicatoires au cou, ont été miraculeusement ressuscités par la trachéotomie. A l'hôpital des Enfants, il n'est pas d'année où l'on n'observe des guérisons aussi surprenantes. Parfois même le tableau est plus dramatique. Des consultations ont lieu ; les médecins les plus éminents y prennent part. A l'exception d'un seul des assistants, tous refusent à l'enfant les chances de la trachéotomie, jugée inutile. On opère assez souvent dans des conditions aussi tranchées, et une guérison inespérée vient renverser les jugements en apparence les mieux fondés. En pareil cas, si l'enfant meurt, disait Trousseau, j'ai la certitude que mon opération n'y aurait été pour rien.

L'expérience a démontré que l'opération *in extremis* ne devait être pratiquée que dans les cas où le médecin n'avait pas le choix du moment, et que dans tous ceux où il lui était donné de suivre pas à pas les progrès du croup, il ne fallait pas attendre la dernière période du croup, mais ouvrir de préférence la trachée au commencement de la

période asphyxique. Les arguments en faveur de cette dernière méthode se devinent : les forces des malades, si précieuses pour l'opération et pour la convalescence, ne s'épuisent pas complétement, et l'asphyxie ne vient pas apporter aux causes de prostration les funestes effets qui leur sont propres.

Telle est l'opinion dernière de Trousseau et à peu près celle de tous ceux qui ont médité longuement ce grave sujet de controverse. Les chiffres sont là, et parlent d'eux-mêmes.

Sur 23 enfants opérés dans ces conditions, 13 (c'est-à-dire plus de la moitié) ont survécu. Au contraire, sur les 31 trachéotomies pratiquées à la période asphyxique, 8 seulement (1 quart) ont été suivies de guérison. (Thèse de Millard.)

Archambault, cependant, appelé dans des conditions telles, qu'il ne pouvait choisir le moment, et qu'il s'est vu réduit à opérer *in extremis*, arrive au résultat suivant, en compulsant les notes de sa pratique personnelle :

Opérations à la période ultime du croup.	53
Guérisons.	17

Au début de la troisième période, asphyxie commençante :

Opérations.	12
Guérisons.	4

Les deux résultats sont identiques. — Il n'y a donc pas lieu de s'effrayer autant qu'on le supposait de la période asphyxique.

Comparant ces chiffres à ceux de Millard, on n'hésitera pas néanmoins à accorder la préférence à l'opération pratiquée au commencement de la troisième période.

Il est de règle aujourd'hui d'opérer de bonne heure, *c'est-à-dire au début de la troisième période.* Si le médecin ne se trouve pas dans les conditions nécessaires pour choisir le moment voulu, il devra opérer cependant *in extremis*, à moins de constater une maladie *nécessairement mortelle.* Cette dernière restriction jetée à la fin d'une phrase est d'un sens fort clair, mais d'une application pratique entourée des plus grandes difficultés. Faire la part exacte de l'appareil symptomatique de la suffocation et de l'asphyxie, mettre en regard les désordres produits par la diphthérie, ou des complications graves, mortelles même, est un problème plus facile à indiquer qu'à résoudre.

M'appuyant sur des documents contenus dans l'excellente thèse de Millard, je vais passer en revue les chances de la trachéotomie, suivant les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, de milieux, de santé antérieure et de maladie préexistantes.

A. L'*âge* introduit des différences capitales dans les résultats de la trachéotomie. Les succès augmentent avec l'âge des opérés. Ainsi, en 1850, à l'hôpital des Enfants, sur 8 opérés qui avaient 6 ans, ou davantage, 7 ont guéri. En 1852, 16 succès, dans lesquels on rencontre la moitié constituée par des enfants âgés d'au moins 6 ans. (Bataille, thèse, 1853.) En 1856, 9 opérations, 5 guérisons dans les mêmes conditions d'âge. (Millard, thèse, 1858, p. 14 et 15.)

Voici une statistique empruntée à Millard (p. 15), qui me semble assez éloquente par elle-même pour dispenser de longs commentaires.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES FILLES OPÉRÉES AUX ENFANTS-MALADES DEPUIS JANVIER 1857 JUSQU'AU 1er JUILLET 1858

AGE.	NOMBRE.	DÉCÈS.	GUÉRISONS.
2 ans.	7	7	0
3 —	19	14	5 ou plus de 1/4.
4 —	10	6	4 ou plus de 1/3.
5 —	11	6	5 presque 1/2.
6 —	7	4	3 presque 1/2.
7 —	4	3	1 juste 1/4.
8 —	2	0	2
9 —	1	0	1
11 —	1	1	
TOTAL. . .	62 CAS.	41	21 plus de 1/3.

Au-dessous de 2 ans, les revers sont la règle. Pourtant, comme à toute règle il est d'heureuses exceptions, extrêmement rares, il est vrai, puisqu'on n'en trouve qu'un nombre restreint de cas bien authentiques : celui de Trousseau est un enfant âgé de 13 mois; celui de Maslieurat-Lagemard, âgé de 23 mois; et peut-être celui de Chassaignac, désigné, il est vrai, sous le nom de catarrhe suffocant, sans rejet bien constaté de fausses membranes. Isambert en a publié un cas chez un enfant de 16 mois. Archambault compte dans sa pratique 2 succès, l'un chez un enfant de 18 mois, l'autre chez un enfant de 13 mois. Vigla rapporte un succès de trachéotomie à 17 mois; Potain à 18 mois; Moutard-Martin à 18 mois. Bell a pratiqué cette opération avec succès chez un enfant de 7 mois; Scoutteten sur sa propre fille, âgée seulement de 6 semaines; Barthez sur une petite fille de 13 mois. Laborde en cite également 2 cas analogues.

L'âge n'est donc plus une contre-indication de la trachéotomie.

Cependant il faut dire avec Millard que « plus les enfants sont jeunes,

« 1° Plus l'opération est difficile et dangereuse, à cause de l'exiguïté « de la trachée et l'étroitesse de la région où doivent manœuvrer les in- « struments;

« 2° Plus les accidents immédiats sont redoutables;

« 3° Plus les suites de l'opération sont incertaines, à cause de la difficulté « de l'alimentation, de l'indocilité des sujets, et surtout à cause du défaut « de résistance vitale qui donne une grande gravité aux complications « même les plus légères;

« 4° Plus les chances de fièvres éruptives ou de convulsions sont mul- « tipliées. » (Millard, p. 19.)

5° Jamais toute chance de succès n'est entièrement perdue.

B. Le *sexe*, après avoir été mis en cause, tantôt en faveur des garçons, tantôt en faveur des filles, ne paraît, en fin de compte, avoir aucune influence sur les résultats de la trachéotomie. La seule chose qu'on puisse réellement invoquer contre les filles, c'est que chez elles l'isthme du corps thyroïde peut être bien plus développé que chez les garçons, et gêner singulièrement l'opérateur.

C. *Tempéraments, constitutions.* — Si le triomphe de la trachéotomie éclate chez les sujets forts, robustes, bien constitués, il faut cependant reconnaître que les enfants affaiblis peuvent tout aussi bien échapper aux causes de mort après la trachéotomie.

D. *L'inégalité de position sociale* établit de grandes différences parmi les opérés. La trachéotomie donne des résultats beaucoup plus heureux en ville qu'à l'hôpital, où les soins les plus intelligents leur sont bien prodigués, mais où ils arrivent souvent dans le dénûment et la saleté la plus complète au milieu de foyers d'infection.

E. *Santé antérieure.* — La trachéotomie présente d'autant plus de chances de succès que l'enfant atteint de croup a été moins éprouvé par les maladies du jeune âge. Ce qui est désirable pour la pratique de la ville devient défectueux pour la pratique hospitalière. Les enfants y sont, en effet, placés dans des foyers d'affections contagieuses, et ont tout avantage, en y arrivant, d'avoir traversé avec bonheur les fièvres éruptives, la coqueluche, etc., etc.

P. Guersant et Millard ont relevé un fait bien curieux et presque inespéré, à savoir :

1° Qu'un enfant peut être atteint deux fois du vrai croup;

2° Que la seconde atteinte peut être aussi grave que la première, et qu'on peut pratiquer avec succès une seconde fois la trachéotomie.

Les récidives sont extrêmement rares, pour la raison bien simple que le croup se termine souvent par la mort.

Quant à la seconde opération de trachéotomie chez le même enfant, elle est plus aisée que la première. Le tissu cicatriciel, par sa couleur, joue le rôle de point de repère, et par sa texture n'expose point à des écoulements sanguins : 5 enfants ont été opérés dans ces conditions, et 4 ont guéri.

F. *Croup secondaire.* — D'une manière générale, le croup secondaire est presque une contre-indication de la trachéotomie. Si cependant les forces sont conservées ; si la maladie antérieure n'a point un caractère de malignité; si enfin le croup est la seule complication, qui agit dès lors plutôt comme une cause mécanique que comme une complication générale, il y a lieu d'espérer que la cause de la trachéotomie peut encore être gagnée. Millard et Peter relatent, à l'appui de cette assertion, des traits de guérisons remarquables à plus d'un titre.

G. Il est bien évident que la trachéotomie sera d'autant plus heureuse qu'elle s'adressera aux accidents produits par le croup lui-même, à *l'asphyxie, en un mot.* Dans les cas, au contraire, où la diphthérie aura frappé profondément l'organisme, le croup ne sera qu'une manifestation grave, sans doute, mais au second plan; la maladie générale occupera le premier dans l'esprit du médecin, et ne lui donnera aucun espoir pour le succès de l'opération. Pour déterminer les proportions exactes dans lesquelles les diphthéries d'une part, le croup de l'autre, entrent dans l'appareil symptomatique soumis à son jugement, le praticien se trouve communément en présence de difficultés énormes. Si bien qu'il ne peut encore

refuser, même pour ces cas complexes, une opération sans danger pour un moribond, et qui va peut-être le rendre à la vie.

H. *Le traitement antérieur* influera d'une manière indiscutable sur le résultat de la trachéotomie. Il est bien évident que les enfants épuisés par l'emploi des sangsues, des purgatifs, des mercuriaux, se trouveront dans les conditions les plus déplorables.

Après avoir étudié les chances de succès de la trachéotomie, il convient d'indiquer les *contre-indications de cette opération.*

La première, et à peu près la seule, c'est la *généralisation de la diphthérie.* Viennent ensuite cette *angine maligne*, caractérisée par de nombreuses fausses membranes, l'horrible fétidité de l'haleine, l'énorme développement des ganglions sous-maxillaires, parfois la gangrène du pharynx, et toujours une adynamie, une prostration extrême ; le *coryza*, également généralisé à toute l'étendue des fosses nasales, accompagné d'un écoulement sanieux, fétide, ordinairement coloré en brun, et parfois d'épitaxis abondantes ; la *diphthérie généralisée* à toute la surface des organes génitaux, à l'anus, derrière les oreilles, sur la peau dénudée.

La bronchite pseudo-membraneuse, et même la pneumonie, sont considérées par un grand nombre de médecins comme des contre-indications *absolues.* Elles ne prendront réellement cette importance qu'en tenant compte de toutes les conditions dans lesquelles se trouve le malade. On recueille aujourd'hui un chiffre respectable de guérisons malgré l'existence de bronchite pseudo-membraneuse. La pneumonie est de beaucoup plus terrible, cependant quelques rares succès ne permettent plus d'élever cette complication au rang de contre-indication formelle.

De l'opération. — Le procédé opératoire le plus simple et le plus facile est celui de l'hôpital des Enfants Malades, tel qu'il a été décrit par Lenoir, Trousseau, et P. Guersant. Les instruments nécessaires sont : 1° un bistouri droit ou convexe sur son tranchant, 2° un bistouri boutonné, 3° une paire de ciseaux un peu forte, 4° des érignes mousses, 5° une sonde cannelée flexible, 6° des pinces, des fils à ligature, 7° un dilatateur

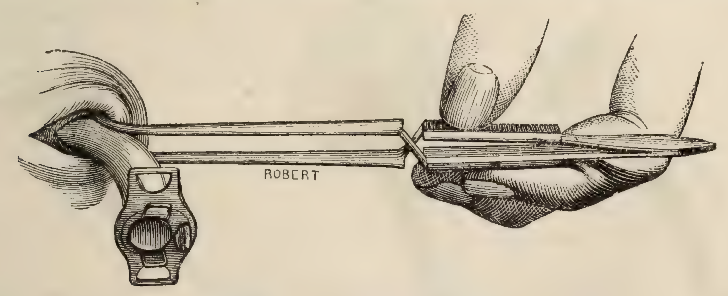


Fig. 46. — Dilatateur de Garnier (du Mans) ou de Dufour.

(fig. 46, 47 et 48), 8° des canules doubles, de diverses grandeurs (fig. 49 à 51 et 52 à 54), toutes munies de toile cirée et de rubans, 9° des écouvillons, 10° des éponges et de l'eau tiède.

Trois aides, un pour maintenir les bords de la plaie, un pour immobiliser la tête, et un troisième pour fixer les jambes.

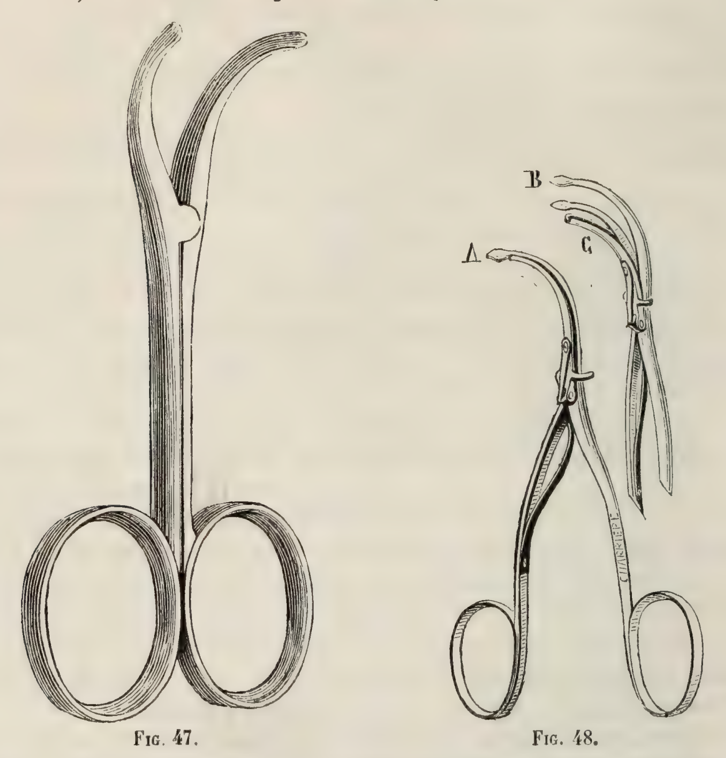


Fig. 47. Fig. 48.

Fig. 47. — Dilatateur de Trousseau. — On l'introduit en écartant les branches de manière à rapprocher les mors, et on l'ouvre dans la plaie en rapprochant les manches autant que cela peut être nécessaire.

Fig. 48. — Dilatateur à trois branches de Laborde. — A, l'appareil fermé : la branche additionnelle s'applique exactement contre la face inférieure des branches latérales rapprochées. — B, l'appareil ouvert. — C, la troisième branche cannelée qui s'abaisse.

Les dilatateurs de Trousseau et de Laborde sont le plus généralement employés.

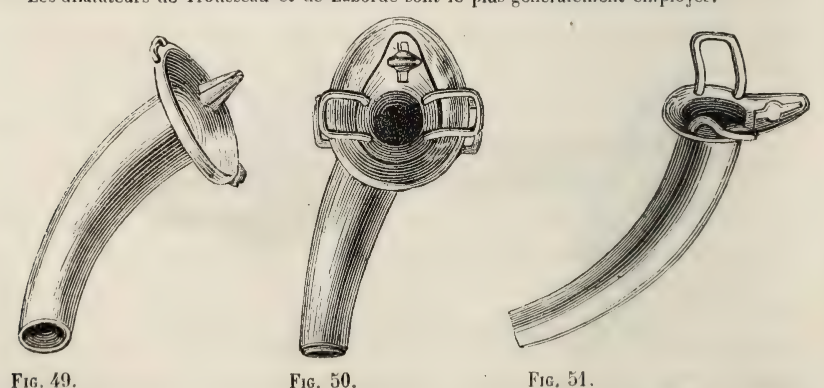


Fig. 49. Fig. 50. Fig. 51.

Fig. 49 à 51. — Canules de Trousseau. — Elles sont vues presque de face, afin de présenter à l'œil leur orifice extérieur ; il en résulte qu'on juge mal de leur courbure, qui ne diffère d'ailleurs en rien de la courbure des canules ordinaires.

Fig. 49. — Les deux canules sont réunies. On remarquera que la canule interne est plus longue

que l'externe de 1 ou 5 millimètres ; cette disposition était nécessaire pour que la canule externe ne fût jamais salie.

Fig. 50. — La canule interne, un peu plus mince que l'externe, a son pavillon pourvu de deux larges oreilles, qui serviront à la saisir pour l'introduire ou pour la retirer ; de plus ces oreilles empêcheront la cravate que l'on met autour du cou de l'enfant de s'appliquer sur l'ouverture de la canule et de la boucher. On remarque encore sur ce pavillon une espèce de prolongement plat, percé d'une fenêtre en croix; cette fenêtre reçoit la goupille mobile que l'on voit sur le pavillon de la canule externe, goupille que l'on tourne quand les deux canules sont introduites l'une dans l'autre et qui les fixe l'une à l'autre. Quand on veut enlever la canule interne, on tourne cette espèce de petite clef et la séparation devient facile.

Fig. 51. — La canule externe, qui doit rester en place, est pourvue de deux petits anneaux où se passent les rubans destinés à la fixer au cou.

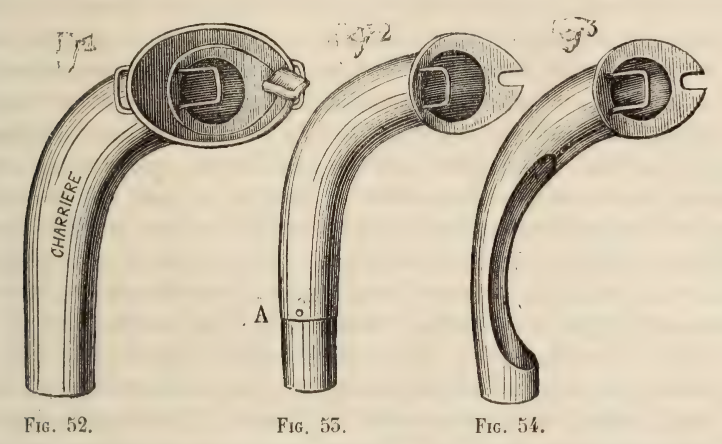


Fig. 52. Fig. 53. Fig. 54.

Fig. 52.— Canule double à trachéotomie.— Canule externe dont la partie inférieure est presque droite. Nous avons donné cette disposition, afin d'éviter les ulcérations produites quelquefois par la partie antérieure des canules.

Fig. 53. — Canule interne dont la partie inférieure a été artiticulée en A pour être introduite dans l'externe.

Fig. 54. — Canule interne que Charrière avait d'abord imaginée pour doubler sa canule curvi-rectiligne. Elle est largement échancrée du côté de la concavité, afin de parcourir aisément la canule externe. Charrière a remplacé depuis cette canule en forme de gouttière par le tube articulé représenté figure 2.

Morax, interne alors de Bouvier à l'hôpital des Enfants, a pris avec soin les mesures de trachées chez les enfants de 2 à 15 ans. Les données s'étendent de 7 à 15 millimètres, et ne comportent que quatre numéros pour les différents âges chez les enfants.

	AGE.	DIAMÈTRE DE LA CANULE.	LONGUEUR.
N° 1. . . .	1 à 4 ans. . . .	6 millimètres.	5 centimètres
N° 2. . . .	4 à 8 ans. . . .	8 —	6 —
N° 3. . . .	8 à 12 ans. . . .	10 —	6 —
N° 4. . . .	12 à 15 ans. . . .	12 —	6 —

Morax, in Guersant, *Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVI, p. 68.

Ces préparatifs terminés, il faut placer une petite table, recouverte d'un matelas un peu dur, directement en face d'une fenêtre bien éclairée. L'enfant y sera couché, les pieds tournés vers la fenêtre, le cou et les épaules appuyées sur un petit coussin bien serré, la tête renversée modérément en arrière, de manière à développer et distendre la région où doit

se pratiquer l'opération. L'opérateur placé à droite du patient, explorera avec le plus grand soin la région trachéale, la position du cartilage cricoïde, s'assurera de la position et du volume des veines, de celui du corps thyroïde, puis déterminera le centre du diamètre de la trachée soit avec l'ongle de l'index gauche, soit même à l'exemple de Trousseau à l'aide d'un tracé à l'encre ou au crayon dermographique.

L'opérateur dès lors, fixant le larynx de la main gauche pour éviter les déplacements latéraux, armé de la main droite d'un bistouri, incise avec précaution la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose sous-jacente. L'incision doit s'étendre depuis le bord inférieur du larynx jusqu'à la partie supérieure du sternum. Dès que l'aide placé en face de lui a épongé rapidement (ce qu'il doit faire constamment en suivant les mouvements de l'opérateur), celui-ci sépare les muscles sterno-hyoïdiens par une incision moins étendue en bas que la première, puis l'aide abstergant toujours et écartant les lèvres de la plaie soit avec ses doigts, soit avec des érignes mousses, l'opérateur, l'index gauche au fond de la plaie, fait éloigner et comprimer les vaisseaux veineux qui peuvent lui inspirer quelque gêne ou inquiétude, et divise les tissus jusqu'à la trachée ; celle-ci, mise à nu, bien constatée, il plonge le bistouri immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde et pratique une incision verticale de deux centimètres. L'index gauche sera immédiatement placé sur elle afin d'éviter la pénétration du sang dans la trachée et l'infiltration de l'air dans le tissu sous-cellulaire, et la main droite, saisissant aussitôt le dilatateur, l'introduira en suivant l'index gauche entre les lèvres de la trachée. L'enfant est de suite relevé, mis sur son séant, et laissé un moment dans cette position, sans trop s'inquiéter du sang qui peut tomber dans la trachée, et que des efforts violents de toux vont bientôt expulser. Après un instant de répit, on glisse la canule entre les branches du dilatateur. Cette opération exige, non point de l'habileté, mais un grand calme.

En résumé, pas de précipitation à ouvrir la trachée, et si, par hasard, la pointe du bistouri la pénétrait en disséquant la région prétrachéale, il faut boucher le pertuis avec l'index gauche et continuer avec prudence l'incision des parties molles, bien faire absterger pour distinguer les veines et les plexus veineux, qu'on écartera ou comprimera dans le cas de leur blessure, sans songer à des moyens hémostatiques, car, la trachée une fois ouverte, la respiration bien établie, toute stase veineuse disparaîtra. Un des conseils les plus salutaires, c'est de bien mettre à nu la trachée, d'en bien fixer la position avec l'index gauche avant de l'ouvrir. Arrivé à l'extrémité inférieure de son incision trachéale, il ne faut pas oublier qu'à quelques millimètres de là se trouve le tronc brachio-céphalique. Enfin ce qu'on ne saurait trop recommander, c'est la plus grande présence d'esprit au moment de l'introduction du dilatateur et plus tard de la canule. Le tableau est à la vérité des plus effrayants, l'air et le sang entrent violemment dans la trachée en produisant un bruit intense ; le tube aérien, la trachée glisse sous l'index gauche, et oscille, de haut en bas avec force très-grande ; l'enfant est pris d'une toux violente et rejette

par la plaie trachéale du mucus, du sang, des fausses membranes; à chaque expulsion il éclabousse souvent toute l'assistance. L'opérateur, prévenu ne doit pas broncher. La canule, armée de taffetas ciré et montée sur une sonde ou un mandrin, sera mise dans la trachée, soit par l'opérateur de la main gauche, soit par un aide, qui éclairera le mieux possible les bords de la plaie pour s'assurer de l'exacte introduction de la sonde et de la canule. Si l'incision est trop petite pour le calibre de la canule, on débridera avec un bistouri boutonné, et plutôt en haut qu'en bas. Enfin, la canule en place, on attache derrière le cou les rubans avec une certaine énergie d'abord pour arrêter l'hémorrhagie, et au bout d'un certain temps on les relâche un peu, pour la plus grande commodité du petit opéré.

Chassaignac avait imaginé de pratiquer la trachéotomie d'un seul coup. Il fixe la trachée à l'aide d'une érigne enfoncée sous le cartilage cricoïde, et, par une incision rapide, ouvre à la fois la trachée et les tissus antérieurs à cet organe. La mobilité latérale de la trachée, la disposition variable des organes sous-cutanés, ont fait renoncer à ce procédé expéditif.

Bourdillat a proposé et essayé une méthode mixte. Dans le premier temps, il incise d'un seul coup les parties molles jusqu'à la trachée; dans le second, il ouvre la trachée aux points voulus, et de l'étendue convenable. Jusqu'à ce jour, on préfère généralement le procédé que nous avons décrit, et qui offre le plus de sécurité.

Accidents immédiats. — Les plus fréquents sont toujours l'hémorrhagie, la mort apparente par asphyxie ou par syncope, l'emphysème; beaucoup plus rarement, les convulsions et l'incision de la partie postérieure de la trachée.

Hémorrhagie. — Les hémorrhagies sont la règle, et elles sont veineuses, sauf les cas rares de la section complète de l'isthme du corps thyroïde. Elles sont faciles à arrêter avec un peu d'agaric placé sous le taffetas de la canule. Ne pas appliquer de perchlorure de fer avant l'introduction de la canule qui d'ailleurs suffit d'ordinaire à les suspendre et les arrêter; on s'exposerait, comme Millard dans un cas, à déterminer une bouillie sanguine qui pénétrerait dans la trachée et augmenterait l'asphyxie.

Mort apparente. — Elle arrive plus souvent par asphyxie que par syncope. L'insufflation pulmonaire, la pression exercée alternativement sur la cage thoracique, la flagellation, etc., etc., doivent être mises en œuvre pour la combattre.

Emphysème. — Borné au cou et aux environs de la plaie, il se dissipe très-vite et mérite à peine le nom d'accident; mais lorsqu'il est plus étendu, qu'il envahit la poitrine et se généralise au thorax, à la face, il constitue dès lors un danger sérieux. Il provoque de la dyspnée; le gonflement des tissus rend les canules trop petites. L'emphysème résulte ordinairement du défaut de parallélisme de la plaie de la peau et de celle de la trachée, souvent aussi des tâtonnements pour l'introduction de la canule dans une plaie primitivement trop étroite. Quand l'emphysème survient avant l'introduction de la canule, il rend ce temps de l'opération extrêmement difficile.

Convulsions. — Très-rares. Elles dépendent de l'état congestif du cerveau.

Blessure de la paroi postérieure de la trachée. — Quoique infiniment rare, on l'observe néanmoins dans des circonstances assez frappantes pour ne point être passées sous silence. Quelquefois, par exemple, l'ouverture postérieure était assez large pour laisser passer la canule, et l'enfant succombait au moment de ce temps de l'opération. Il devenait intéressant de connaître la distance qui existe, suivant l'âge, entre la paroi antérieure et la paroi postérieure de la trachée. Bourdillat a publié des recherches sur ce point : elles méritent d'être rapportées ici.

Tableau des distances qui séparent la paroi postérieure de la trachée de la paroi antérieure au niveau du quatrième anneau.

Chez un garçon de	16 mois,	distance	7	millimètres.
—	—	2 ans 1/2	—	8	—
—	—	3 ans	—	9	—
—	—	4 ans 1/2	—	10	—
Chez une fille de		5 ans	—	9 1/2	—
—	—	5 ans 1/2	—	10	—
—	—	6 ans	—	10 1/2	—
—	—	7 ans	—	11	—
—	—	8 ans	—	12	—
Chez un garçon de		9 ans	—	12 1/2	—
Chez une fille de		13 ans	—	13 1/2	—

La *blessure de l'œsophage* est beaucoup plus rare encore. La mollesse du conduit, sa position inclinée à gauche, la rendent d'ailleurs très-difficile, à moins d'une grande brutalité.

Des soins à donner aux opérés. — Quand une fois on a pénétré dans la trachée, peu importe, en vérité, de quelle manière on y est arrivé. (Trousseau.) Reste la question du traitement, des soins consécutifs qui vont désormais dominer toute la situation.

Soins immédiats. — L'opération terminée, la canule fixée autour du cou, on place devant son orifice une cravate destinée à empêcher l'introduction de l'air froid ; puis on excite les forces et la vitalité des enfants par des frictions, des sinapismes, un peu de vin sucré. Si l'enfant est immédiatement pris de somnolence, on s'efforce de le tenir en éveil et de le distraire ; puis, au bout d'une demi-heure à une heure, on le laisse reposer.

Les *soins consécutifs* sont divisés en locaux et généraux.

Les *soins locaux* sont basés sur quatre règles fondamentales (Millard) : 1° on ne doit se servir que de canules doubles ; 2° le cou doit être constamment entouré d'une cravate souple, et mollement appliquée, pour que l'air s'échauffe avant de pénétrer dans les voies aériennes : une mousseline claire en plusieurs doubles remplit parfaitement ce but ; 3° la canule doit être munie d'une rondelle de taffetas gommé, de manière à ne point s'appuyer sur les bords de la plaie ; 4° quel que soit l'état de la plaie, elle doit être cautérisée avec la pierre infernale pendant les trois à quatre premiers jours.

Si la respiration de l'enfant trachéotomisé devient bruyante, au lieu

d'être silencieuse, il faut nettoyer la canule interne. On la détache et on la lave avec une plume d'oie, un écouvillon ou un pinceau. Les instillations et l'écouvillonnement, tant vantés autrefois, sont généralement proscrits aujourd'hui. Barthez lui-même, qui avait d'abord essayé d'instiller une solution de chlorate de soude par la canule, en a reconnu l'inutilité. Vingt-quatre heures après l'opération, on fait le premier pansement, on change la canule. Une main exercée peut seule y réussir. La plaie est d'ordinaire tapissée d'une lymphe plastique qui la transforme en un canal complet, et l'introduction de la canule se fait sans difficulté. Pour peu qu'on craigne quelque ennui de ce côté, il faut placer le dilatateur dans la plaie et glisser la canule entre ses branches. Souvent, à ce moment, avant même d'avoir fait pénétrer la canule, l'enfant tousse, la respiration produit un bruit de drapeau qui signale une fausse membrane flottante dans le voisinage de la plaie. Dans ce cas, le médecin ne doit pas se presser de remettre la canule en place ; il doit au contraire, dilatant toujours l'orifice trachéal, engager le malade à tousser et à expulser le produit morbide, qu'on peut parfois saisir avec une longue pince courbe. Ce pansement est donc très-important. Il ne doit pas être différé au delà de vingt-quatre heures, puisque ses résultats sont de favoriser l'expulsion des pseudo-membranes. Après chaque pansement on cautérise la plaie. Ce pansement se renouvelle tous les jours ; mais à partir du quatrième jour on renonce à la cautérisation systématique.

Traitement général. — Le point capital, c'est l'alimentation. Des bouillons, des potages, des œufs, du chocolat, devront être prescrits dès les premiers jours. Plus tard on donnera du poisson, de la viande, en satisfaisant pourtant les caprices des enfants dans le choix de ces aliments.

Quelques enfants ont après la trachéotomie une dysphagie interne. (Archambault et Trousseau.) Dans ce cas, les malades avalent de travers, toussent après chaque déglutition, finissent par vomir, et l'alimentation devient très-difficile. Millard a remarqué que les aliments demi-solides provoquent moins souvent ce fâcheux accident.

En même temps on prescrit au malade une potion au chlorate de potasse à la dose de 4 grammes. Après l'opération comme avant, ce médicament est un adjuvant utile, sans avoir une efficacité aussi notable que dans les stomatites et même les angines.

Les toniques, le quinquina, le fer, le vin, seront également administrés en vue de relever les forces. La température de la chambre devra atteindre 16 à 17° centigrades, mais ne la pas dépasser, pour ne pas dessécher l'atmosphère. Dans les asiles hospitaliers, il sera bon d'isoler le plus possible les petits malades opérés, pour les éloigner des foyers de contagion et d'infection qu'on rencontre dans les salles. Cette pratique, excellente en principe, n'est pas toujours facile à réaliser. Les salles d'isolement sont fort tristes, en comparaison de l'animation des salles communes, et pour échapper à un danger, on retombe dans de grands désavantages. Les opérés du croup ont besoin de distractions, et c'est avec les enfants de leur âge qu'ils peuvent les trouver le plus facilement.

Ablation de la canule. — A quel moment doit-on enlever la canule? C'est une affaire de pur tâtonnement. (Trousseau et Millard.) Si les pansements sont bien supportés, sans suffocation, si les lèvres de la plaie restent béantes, si l'enfant n'a pas rejeté de fausses membranes depuis vingt-quatre heures, on peut tenter de laisser l'opéré sans canule. Mais, comme précaution indispensable, il faut qu'une personne capable ne quitte pas l'enfant un seul instant. Puis, en oblitérant en partie les lèvres de la plaie, on s'assure que l'air passe facilement par la bouche et les fosses nasales. Si l'air passe, mais si en même temps il se produit un accès de suffocation, il faut être aux aguets et l'observer. Quelquefois cette suffocation tient seulement à un spasme et à la terreur de l'enfant, qui souvent ne veut se séparer de la canule à aucun prix. On ne doit pas pousser l'expérience trop loin, et, la suffocation persistant, on remettra la canule. On répétera cette expérience indéfiniment. Chez quelques malades, la canule peut être enlevée le troisième, le cinquième, le sixième jour; quelques autres la gardent deux, trois semaines, un mois, deux mois, et même des années : Trousseau cite l'exemple d'un enfant qui a gardé la canule pendant cinq ans.

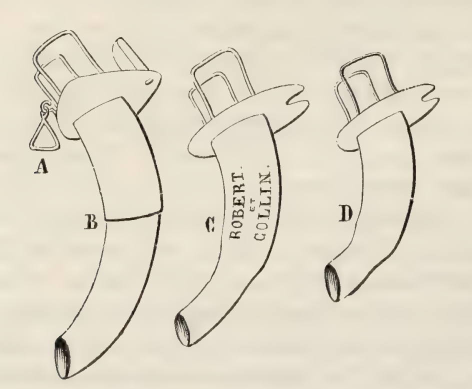


Fig. 55. — Canules de Laborde. — La canule externe A a son diamètre amoindri à 30 millim. de son pavillon, chiffre un peu supérieur à la distance qui sépare la peau de la trachée, chez les enfants de six à huit ans. La canule interne se compose de trois tubes concentriques, à diamètre progressivement décroissant (B, C, D). On arrive par cette méthode à étudier les susceptibilités de l'enfant, ainsi que ses nouvelles aptitudes à respirer par le larynx.

Sur 22 cas de guérison, Millard a pu enlever la canule dans

1	cas au	3e	jour.
5	—	4e	—
3	—	6e	—
1	—	7e	—
2	—	11e	—
2	—	12e	—
2	—	13e	—
1	—	14e	—
1	—	17e	—
1	—	29e	—

Pour faire contracter l'habitude de respirer, on peut essayer les canules de Laborde (fig. 55).

Une fois la canule enlevée, on peut la placer purement et simplement en ayant soin d'aviver la plaie par les moyens ordinaires.

Complications. — Antérieurement à la trachéotomie, la surface du cou peut être le siége d'une vésication artificielle qu'il faut s'empresser de guérir à l'aide de la poudre de quinquina jaune. Existe-t-il un coryza, on insuffle des poudres astringentes (alun, borax) dans les fosses nasales. Je me suis très-bien trouvé, pour mon compte personnel, des injections avec du vin aromatique pur ou étendu d'eau par moitié.

Consécutivement à l'opération, on peut constater des *hémorrhagies secondaires*, qui sont fort rares et faciles à guérir; un *erysipèle local*, que

les soins de propreté atténuent ; la *diphthérie de la plaie*, que les cautérisations au nitrate d'argent dissipent assez promptement; enfin l'emphysème du tissu cellulaire, qui résulte du défaut de parallélisme entre les lèvres de la plaie.

H. Roger a publié un intéressant mémoire sur les ulcérations de la trachée produites par le séjour de la canule après la trachéotomie. Pour éviter ces accidents, on ne laissera pas la canule longtemps à demeure, et, dans les cas d'obligation absolue, on se servira de la canule mobile que ce médecin distingué a inventée (fig. 56), qui a pour effet de suivre la trachée dans tous ses mouvements, et, par là même, d'être facilement supportée par la muqueuse trachéale.

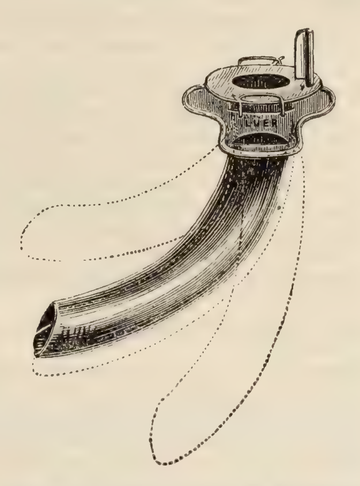


Fig. 56. — Canule mobile de H. Roger.

Les *complications pulmonaires* sont, de toutes, les plus fréquentes et les plus redoutables. La bronchite permet encore d'espérer la guérison, mais la broncho-pneumonie et la pneumonie sont toujours, ou à peu près, fatales.

Nous nous sommes suffisamment étendus, à propos des complications du croup, sur l'apparition fréquente des fièvres éruptives, des éruptions scarlatiniformes, sur la paralysie locale, et, dans des cas rares, la paralysie généralisée, pour nous croire dispensés de les rappeler ici en détail. Il en est de même de la diarrhée, des otorrhées, du muguet, complications fréquentes dans l'enfance, et dont le pronostic est subordonné à l'état des forces du malade.

Les monographies et les articles de journaux seraient longs à énumérer. Ils sont mentionnés jusqu'à la date de 1835 dans le *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, t. IX. Nous avons divisé l'histoire du croup en quatre époques. — 1re *époque :* Hippocrate, Épidémies, livre VI, traduction Littré; Galien, Méth. méd , l. V, cap. XII ; Arétée (de Cappadoce), Œcut. morale, l. I, cap. X , Cœlius Aurelianus (de Cynanche), liv. III; Celse, De faucium morbis, l. IV, cap. IV. — 2e *époque :* Baillou, 1576 ; Morgagni, Francisco Perez Cascalez, Cristobal Perez Herrera, Miguel Heredia (1665) ; Juan de Villarcal, Alonzo Nuñez de Pereira, Ildefonso Menezez, Juan de Soto, Luis Mercado, etc., en Espagne; Tomas Rodriguez de Veiga (1668), Francisco da Fonseca Henriquez, etc., qui, de 1611 à 1636, observèrent et traitèrent des épidémies de diphthérite en Portugal; Marc-Aurèle Séverin; Malouin (1747), Martin Ghisi (1747) ; Mulcaille (1748) ; Star Van Bergen (1761); Marteau (de Granvilliers), etc. —3e *époque :* Home (1765); Rosen (1766); J. Millar (1769); J. Murray (1769); Thomas Crawford (1771); Michaelis (1778); Bard (de New-York); Archer (1798); Borsieri (1798); Cheyne (1801); Schwilgué (1802); J.-C. Desessartz (1807-1808); Durat Lasalle (1808); Portal (1808). — 4e *époque :* Jurine, Albers (Lipsiæ, 1816); Double (1811); Ruette (1811); Valentin (1812); Vieusseux (1812); A. A. Royer-Collard (1812); Bonnafox de Mallet (1812); A.-F. Markus, H.-M.-J. Desruelles (1822-1824); Blaud (de Beaucaire) (1823); P.-Ch.-A. Louis (1823-1826); Bricheteau (1827); Emangard (1827); Ferrand (1827).

Nous indiquerons les titres des principaux travaux qui ont suivi.

Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire connue sous le nom de croup. Paris, 1826.

TROUSSEAU, *Journ. des conn. méd.-chir.* 1833 et 1834. — Nouvelles Recherches sur la trachéotomie dans la période extrême du croup (*Union médicale*, 1851).

GENDRON (de Château-Renaud), Propositions sur le croup et la trachéotomie (*Journ. des conn. méd.-chirurg.* 1835 nov.).—Nouvelles considérations sur l'angine maligne, l'angine couenneuse terminée en croup et sur la trachéotomie, adressées à l'Académie de médecine, en oct. 1838.

BRICHETEAU, Rapport sur le travail de Gendron (*Bull. de l'Académie de médecine.* 1839, t. III, p. 908). Ce rapport fut suivi d'une discussion à laquelle prirent part Gerdy, Rochoux, Amussat, Velpeau, Baudelocque, Roux, etc.

CHARCELLAY, Croup développé chez une fille de 30 ans ; guérison par le nitrate d'argent. (*Recueil des travaux de la Société médicale d'Indre-et-Loire* et *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 409).

GAULTIER DE CLAUBRY et ROBERT, Croup, trachéotomie, guérison (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V, p. 177).

MASLIEURAT-LAGÉMARD, *Gaz. méd.* 1841-42.—Trachéotomie pratiquée dans un cas de croup, rapp. de Jobert (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1851, t. XVII, p. 62). — Opération de trachéotomie par un procédé particulier (*Gaz. méd. de Paris*, 1853).

MAROTTE, Quelq. réflexions sur l'emploi répété du vomissement considéré comme agent princip. dans le trait. du croup confirmé (*Gazette médicale de Paris*, janv. 1842, t. X, p. 6).

RUFZ, Du croup à la Martinique (*Gaz. méd. de Paris*, déc. 1843).

NONAT (A.), Note sur le traitement du croup par les mercuriaux et le tartre stibié (*Bull. de thér.* 1844, t. XXVI, p. 15).

JOUSSET, De la bronchotomie ou trachéotomie dans le croup (*Arch. gén. de méd.* 1844, t. V, p. 401).

HOMOLLE, Des inspirations chlorhydriques dans le traitement du croup (*Gazette des hôpitaux*, janvier 1846).

FORGET (de Strasbourg), Du croup et de son traitement par les vomitifs répétés (*Bull. gén. de thérap.* Mars 1845 t. XXVIII, p. 161, et Princip. de thérap. Paris, 1860, p. 454).

HERPIN (de Genève), Deux cas de vrai croup, guéris l'un par le kermès, l'autre par le sulfure de potasse (*Gaz. méd. de Paris*, mars 1847).

MEIGS, Sur l'emploi de l'alun comme vomitif dans le traitement du croup (*American Journal* et *Bull. de thérap.* 1848, t. XXXV).

PULS, De l'emploi du sulfate de quinine dans le croup (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, et *Bull. de thérap.* 1848, t. XXXV, p. 253).

VAUTHIER, Essai clinique sur le croup chez les enfants, histoire de deux épidémies observées à l'hôpital des Enfants malades de Paris pendant les années 1846-47. — Du traitem. du croup, (*Arch. gén. de méd.*, 1848, 4e série, t. XVII, p. 5, 184 ; t. XIX, p. 5, 156).

BOUSQUET (de Saint-Chinian), De l'emploi de l'oxygène contre le croup. Rapport de Bricheteau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 851).

EMPIS, Étude de la diphthérie d'après une épidémie de cette maladie à l'hôpital Necker (*Gaz. méd.* 1850).

HAUNER, Du croup et de son traitement par l'eau froide (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1850).

GUERSANT (P.), *Bull. gén. de thérap.*, oct. 1852. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, mars, 1858.—De la trachéotomie dans le croup (*Bull. de thérapeut.*, 1864, t. LXVI, p. 64 et p. 108).

DUPUY, Observation de croup chez un enfant de 5 ans. — Trachéotomie, mort (*Journ. de méd. de Bordeaux*. 1852).

WALTER, Traitement du croup par les moyens externes (*Med. Corresp. Blatt.* 1852).

THORE, Croup traité par les vomitifs, l'alun uni au calomel et les frict. avec l'onguent napolitain ; hydrargyrie, guérison (*Gaz. méd*, 1852).

BRETONNEAU et TROUSSEAU, Trachéotomie (*Gaz. méd.* 1852).

SLOAN, Trachéotomie suivie d'hémorrh. sec. (*Edinburgh Monthly Journal of medical science*, 1852).

BOUILLAUD, Nouveau cas de laryngo-bronchite pseudo-membraneuse ou croup chez l'adulte (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852, t. XVII, p. 405).

LETIXERANT (N.-A.), De la trachéotomie chez les enfants atteints de croup. Thèse de Paris. 1852.

BUDD (W.), Emploi de l'air chaud et humide dans le traitement du croup (*Med. Times* et *Union méd.*, septembre 1852).

BATAILLE (G. E.), De quelques points de l'étiologie et du traitement du croup chez l'enfant. Thèse de doctorat. Paris, 1853.

AXENFELD, Des principaux accidents que l'on observe après la trachéotomie chez les enfants atteints de croup. Thèse de doctorat. Paris, 1853.

LEMAIRE, Sur le croup (*Monit. des hôp.* 1853).

GUERSANT (P.), Réflexions sur la trachéotomie dans le cas de croup (*Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1853, t. III, p. 151).

BÖRCHMANN, Traitement du croup par la fomentation de la glace autour du cou (*Journ. f. Kinderkrankh.* 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853).

Rozeth (de Rotterdam), Croup bronchial chez un homme de 22 ans (*Allg. med. Central-Zeit.* 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1853).

Chassaignac, Nouv. méth. de trachéotomie (*Gaz. méd. de Paris*. 1853).—Observat. et réflexions sur la trachéotomie dans le croup (*Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 767).

Salmoni, Deux cas de trachéot. (*Gaz. méd.* (*Toscana*). 1854).

Schadler (Emil), Mittheilungen über einige Beobachtungen aus der ärtzlichen Praxis [Sur le croup]. Thèse. Berne, 1854, in-8, 60 pages.

Archambault (E.), Réflexions sur la trachéotomie à la période extrême du croup et la dysphagie qui, dans certains cas, lui est consécutive (*Union méd.* 1854).

Lespiau (H.), Relat. d'une épidémie diphthéritique qui a sévi sur le 75e de ligne (*Mém. de méd. et de chir. milit.* 1854).

Duclos, Réflexions prat. sur l'angine couenneuse (*Bull. de thérap.* 1854, t. XLVII, p. 39.).

Santlus, Épidémie de croup (*Journ. für Kinderkrankh.* 1854).

Laboulbène et Lorain, Croup chez une poule (*Compt. rendus des séances de la Soc. de biologie*, 1855. 2e série. Paris, 1856, t. II, p. 88).

Luzsinsky, Ueber den Croup (*Œsterr. Zeitung.* 1855).

Dauvin, Traitement de la diphthérie par le cautère Mayor (*Union méd.* 1855).

Hönerkopf, Bemerk. über den Croup (*Journ. für Kinderkrankh.* 1855).

Trousseau, De la trachéotomie dans la période extrême du croup et des moyens les plus propres pour en assurer le succès (*Arch. de méd.*, 5e série, t. V, p. 257, mars 1855).

Samter, Traitement du croup (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1855 et *Arch. de méd.*, 1855, 5e série, t. V, p. 603).

Bretonneau, Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie (*Arch. de méd.*, 5e série, 1855, t. V et VI).

Reybard, Cathétérisme du larynx (*Gaz. méd. de Paris.* 1855).

Isambert, Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse spécialement dans les affections diphthéritiques. Thèse de doctorat. Paris, 1855.

Marchal (de Calvi), Traitement de l'angine couenneuse par le bicarbonate de soude (*Union médicale.* 1855).

Hormans. Trois cas de croup guéris par la simple application du nitrate d'argent. Extrait des rap. de la Soc. de méd. de Boston (*Americ. Journ. of the med. science.* 1855).

Baizeau, Mém. sur le traitem. du croup par l'émétique à dose rasorienne (*Gaz. méd. de Paris*, 1855). Indic. bibliogr.

Jaigniez (J.-B.-Ch.), Étude sur l'emploi du carbonate de soude dans l'angine couenneuse. Thèse de Paris, n° 140. 1856.

Ozanam, Mémoire pour prouver que le bromure de potassium est le remède spécifique des affections diphthéritiques (*Acad. des scienc.* 1856). — Note sur l'action curative et prophylactique du brome contre les affections pseudo-membraneuses lu à l'Acad. des sciences, le 9 mai 1859 (*Gaz. des hôp.* 1859, p. 242 et 287).

Lasègue, Revue crit. sur les rech. récent. sur la diphthérie et son traitement (*Arch. de méd.* 1856, 5e série, t. VII, p. 537). — Revue critique (*Arch. de méd.*, 1858, 5e série, t. XII, p. 714).

Baron, Sur le traitement de la diphthérie par l'eau de Vichy et le bicarbonate de soude (*Gaz. méd. de Paris.* 1856).

Edwards, Trachéotomie pratiquée avec succès dans un cas de croup consécutif à la rougeole (*Edinburgh medical Journal*, 1856, et *Bull. de thér.* 1857, t. LII, p. 138).

Elliotson (J.), Deux exemples de symptômes tétaniques causés par l'antimoine et preuves de l'action puissante de ce médicament sur le croup (*Med. Times and Gazette*, 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 272).

Zavagli, Croup chez une femme adulte (*Il Raccoglitore medico di Fano*, 1856, et *Gaz. méd. de Paris.* 1857).

Jacquart (Henri), Observ. de croup avec stomatite et trachéite, pseudo-membraneuses constatées à l'autopsie sur un boa constricteur (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, août 1857 et *Gaz. méd. de Paris*, 1857).

Loiseau, Procédé à l'aide duquel on pénètre dans les voies aériennes pour les cautériser, en extraire les fausses membranes, dilater la glotte, y introduire toutes les substances liquides ou pulvérulentes qui servent au traitement du croup afin de suppléer à la trachéotomie lorsqu'elle n'est pas acceptée. Rapport lu à l'Académie imp. de médecine, le 26 août 1857, par Trousseau (*Bull. de l'Acad.* t. XXII, p. 1137).

André (E. A.), Du traitement des cas de croup observés à l'hôpital des Enfants en 1856. Thèse de doctorat. Paris, 1853.

Couillaud, De la trachéotomie dans le croup. Indications et contre-indications. Thèse de doctorat. Paris, 1857.

Luzsinsky (de Vienne), Sur le croup des enfants avec l'indication d'un mode effic. de traitement

(*Journ. f. Kinderkrankh.* 1857. L'auteur recommande l'emploi des alcalins). — Du croup et de son traitem. (*Journ. f. Kinderk.* 1858, et *Gaz. méd. de Paris.* 1860, p. 209).

Kerli, Étude sur le croup et le pseudo-croup, et l'asthme de Millar (*Journal für Kinderkrankheiten.* 1858).

Hauner (de Munich), Quelq. remarques sur le traitement du Dr Luzsinsky contre le croup (*Journ. f. Kinderkrankh.* 1858). D'après Hauner, le mercure, les émissions sanguines comme les vomitifs ou le froid peuvent rendre des services.

Thibaut, Thèse de Paris. 1857.

Wade, *The Midland Quarterly Journ. of med. sc.* et commun. à la Soc. méd.-chir. du Collége de la Reine, 15 déc. 1857.

James, Épidémie croupale avec constat. d'albuminurie (*Med. Times,* 1857).

Sée (G.), Note sur les érupt. diphth. (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 9 juin 1858).

Créquy (J.-B.-U.), Notice sur le croup et les affections diphthér. observ. à l'hôp. Ste-Eugénie pendant le 1er sem. 1858. Thèse de Paris, août 1858).

Maugin, Des éruption qui compliquent la diphthérie et de l'albuminurie consid. comme sympt. de cette maladie (*Monit. des hôp.* p. 1035. 1858.

Jodin, De la nature et du traitement du croup. Communiqué à l'Académie des sciences le 26 juillet 1858.

Bouchut, Recherches sur un nouveau symptôme du croup servant d'indication à la trachéotom. (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 26 juillet 1858). — Mémoire sur la mortalité du croup à domicile et dans les hôpitaux de Paris de 1826 à 1858, comm. à l'Acad. des sciences le 27 sept. 1858.—Tubage de la glotte par la dilatation forcée du larynx pour la guérison du croup (*Acad. des sciences,* 31 août 1858).— *Acad. de médecine,* séance du 4 sept. 1858 (*Bulletin,* t. XXIII, p. 1160). — Traitement médical du croup (*Union méd.,* 1859, t. III, p. 581).

Loiseau (de Montmartre), Note sur le tubage de la glotte et la trachéotomie (*Acad. des sciences,* 11 octobre 1858).

Roger (H.) et Sée (G.), Rech. stat. sur la mortalité par le croup et le nombre des guérisons par la trachéotomie (*Acad. des scienc.,* nov. 1858).

Roger (H.), Rech. clin. sur la paralysie consèc. à la diphthérite, statist. du croup à l'hôp. des enfants en 1859 et 1860 (*Arch. méd.* 1862).

Trousseau, Rapport à l'Acad. de méd. sur la nouvelle méthode de traitement du croup par le tubage de la glotte (*Bull. de l'Acad. de méd.,* séance du 2 nov. 1858, t. XXIV, p. 99).— Discussion sur le rapport de Trousseau : Bouvier, Piorry, Malgaigne, Trousseau et Bouillaud (*Bull. de l'Acad. de méd.* séance du 16 nov. 1858, t. XXIV).

Bouchut et Empis, Mémoire sur l'albuminurie dans le croup et les maladies couenneuses, commun. à l'Acad. des sciences, le 2 nov. 1858.

Gros (L.), Observation de croup traité avec succès par le cathétérisme du larynx (*Bull. de thérap.* 1858, t. LV, p. 219).

Kortum, Remarques pratiques sur le traitement du croup (*Deutsche Klinik,* 1858).

Barthez (E.), Emploi de la solution de chlorate de soude en instillation dans la trachée après la trachéotomie dans le croup (*Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 1858). — Trachéotomie pratiquée avec succès chez un enfant de 13 mois affecté de croup trachéal (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1862).

Stromberg (de Darmstadt), Trachéotomie dans un cas extrême de croup (*Arch. f. phys. Heilk.* nouv. sér. 1857, et *Gaz. méd. de Paris,* p. 423. 1858).

Vernhes (de Béziers), Simples proposit. sur le croup, commun. à l'Acad. des sciences, le 2 nov. 1858).

Demarquay, Anesthésie qui naît de l'asphyxie. Lettre à l'Acad. des sc., sept. 1858.

Green (Horace), de New-York, De l'opération du cathétérisme des voies aériennes dans le traitem. du croup (*Bull. de l'Acad. de méd.* 18 mai 1858, t. XXIII, p. 724).

Chatelain (de Nancy), Croup et faux croup (*Rev. de thérap. méd.-chir.* 1857).

Millard (A.), De la trach. dans le cas de croup. Observations recueillies à l'hôpital des Enfants malades en 1857 et en 1858. Thèse de doctorat. Paris, 1858.—*Bull. de l'Acad. de méd.,* séance du 23 nov. 1858, t. XXIV, p. 178.

Legendre, Trois observations de croup recueillies en 1847 et 1848 (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation.* Paris, 1859, t. II).

Duhomme (A.), Quelques consid. sur la trach. Thèse de Paris, avril 1859.

Senechal (L.), Emploi de la fleur de soufre dans le traitem. des affections pseudo-membraneuses. (*Acad. des sciences,* 28 fév. 1859).

Gaux, Observ. d'angines couenn. et de croup avec albuminurie (*Comp. rend. de la Soc. de biolog.* janv. 1859, et *Gaz. méd. de Paris,* p. 165, 1859).

Hellwag, Le carbonate de potasse contre le croup (*Journ. für Kinderkrankh.*. 1859, et *Gaz. méd. de Paris,* 1860 p. 55).

Peter (M.). Quelques recherches sur la diphthérite et le croup faites à l'occasion d'une épidémie observée à l'hôpital des Enfants en 1858. Thèse de doctorat. Paris, 29 déc. 1859. — Des lésions bronch. et pulm. dans le croup (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1864).

Moynier, Compte rendu de la clin. du professeur Trousseau. Paris, 1859.

Constantin (de Contres), Du traitem. méd. de l'angine couenneuse et du croup (*Gaz. des hôp.*, 1859, p. 138).

Isnard (Félix) (de Saint-Amand-les-Eaux), Nature et traitement rationnel du croup et de l'ang. couenn.; du perchlorure de fer et de son mode d'action dans la diphthérite (*Union méd.* 1859, t. III, p. 437 et 451).

Chapelle (A.) (d'Angoulême), Du croup et de son traitement par le kermès minéral à haute dose (*Bulletin de l'Académie impériale de méd.*, octobre 1859, t. XXV, p. 30, et *Union méd.* 1859, t. IV, p. 184).

Gerhardt (C.), Der Kehlkopfscroup. Tubingen, 1859.

Roger (H.). Des ulcér. de la trachée-artère produites par le séjour de la canule après la trach., lu à l'Acad. de méd. (*Bull. de l'Acad. de méd.* 5 avril 1859, t. XXIV, p. 668).

Roger (H.), Note sur l'inoculabilité et la contagion de la diphthéritie et sur la durée de la période d'incubation, lue à la Soc. méd. des hôp. 1859.

Sée (G.), Inoc. de la diphth. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 nov. 1859).

Fock (de Magdebourg), Rapport sur 24 opér. de trachéot. pratiquée dans la dern. pér. du croup (*Deutsche Klinik*, 1859, et *Gaz. méd. de Paris*, 1860).

Radat, Croup traité par les vomitifs, la méthode Loiseau, et enfin par la trachéotomie. Guérison (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1859).

Zimmermann (Wilhelm), Angine couenneuse et le croup. Mémoire sur les affect. diphthéritiques. Valenciennes, 1860.

Desmartis et Bouché de Vitray, Nouv. trait. du croup et des angines couenn. Paris, 1860. in-8.

Maingault (V.P.A.), De la paralysie diphthéritique. Rech. clin. sur les causes, la nature et le traitem. de cette affect. Paris, 1860, in-8.

Ronzier-Joly (de Clermont-l'Hérault), Observations pour servir à l'étude comparée de l'action du tartre stibié à haute dose et du perchlorure de fer dans le cas de croup et d'angine couenn. (*Bull. de thér.* 1860, t. LVIII).

Sales-Girons, Rés. des premiers essais des inhalations des liquides méd. pulv. dans le traitem. du croup à l'hôp. Ste-Eugénie (*Bull. de thérap.* t. LIX, p. 553, 1860).

Busch, De la trachéotomie dans le croup d'après les observations des médecins danois (*Gaz. méd.* 1860).

Roser, Sur la trachéot. dans le croup (*Arch. f. phys. Heilk.* 1860).

Metivier (Th. D.), Du croup. Thèse de doctorat. 1860.

Aubrun, Mémoire sur une nouvelle méthode de traitem. de diphthérie, angine couenneuse et le croup par le perchl. de fer à l'intér. et à haute dose (*Acad. des sc.* 1860).

Littré, De la diphthérie et de la paralysie conséc. à la diphth. dans les œuvres d'Hippocrate (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1861).

Sousa, Deux cas de diphthérie laryngienne guéris en dix jours par la cautérisation et le chlorate de potasse à l'intérieur, mais mort quelq. jours après dans un état adynamique attribué au chlorate de potasse pris en excès (*Journ. de la Société des sc. méd. de Lisbonne*, 1860, et *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 10).

Bouvier, Rapp. sur des canules et des dilatateurs employés dans la trachéotomie (*Bull. de l'Ac. de méd.* 1862, t. XXVII, p. 1218).

Malmsten, de Düben, Abelin, Lemchen, Traitement du croup sans émissions sanguines (*Séance de la Société des médecins de Suède à Stockholm*) (*Journ. f. Kinderkrankh.* 1860).

Barbosa (Antonio), Estudios sobre o garrotilho ou crup. [Études sur le croup.] Lisbonne, 1861. Travail très-important, historique, très-complet pour le Portugal; a été analysé avec soin dans la *Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 20, par le docteur Lucien Papillaud (de Saujon) et par le docteur P. Garnier (*Union médicale*, 1862, p. 132). — Mémoire sur la trachéotomie dans le traitement du croup. Lisbonne, 1863.

Silva (Theotino da), Rapp. sur le traitem. de la diphth. laryngienne (*Journ. de la Soc. des sc. méd. de Lisbonne*, 1860, et *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 10). — Condamnation des émiss. sanguines, des purgatifs, des vésicatoires; admission des vomitifs; ipécacuanha de préférence au tartre stibié; quelq. cas de guérison par le tartre stibié à haute dose; admission de la cautérisation après enlèvement des fausses membranes; admission de la trachéotomie dans les 2e et 3e périodes.

Rufz, De la diphthérie chez les gallinacées (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 30 juillet 1861, t. XXVI, p. 1039).

Loiseau (de Montmartre), Traitement préservatif du croup par le tannage (*Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 746).

Ledru (de Clermont-Ferrand), Observation de croup ayant débuté par le larynx chez un enfant de trois ans et six mois guéri par la trachéotomie sans accidents consécutifs (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 14 février 1862).

Fischer et Bricheteau, Traitement du croup ou de l'angine laryngée diphthéritique. 1862. — 2e éd. 1863.

Guichard (de Troyes), Des indications de la trachéotomie dans le croup (*Bull. de la Soc. de méd. de Besançon* et *Gaz. hebd. de méd.*, 28 août 1863, p. 574).

Féron (de Lille), Croup bronchique et croup ascendant (*Bull. méd. du Nord de la France* et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 décembre 1862, p. 814).

Jacobi, De la diphthérie et des affect. diphthérit. New-York, 1863.

Banking, Nature et trait. de la diphthérie (*Gaz. méd.* 1863).

Courty (de Montpellier), Recherch. sur les conditions météorologiques du développ. du croup et de la diphthérie ; sur le trait. de cette affect. et sur les médicaments qui remplissent le mieux les indications de ce traitem. Montpellier, 1862.

Laboulbène, Rech. clin. et anat. sur les affect. pseudo-membr. Paris, 1863, in-8.

Bricheteau (F.), Nouvelles remarques sur l'emploi du tartre stibié à haute dose dans le trait. du croup (*Bull. de thérap.*, mai 1862).—Relat. de l'épidémie de croup qui a régné à l'hôp. des Enfants malades (*Gaz. méd.* 1863).

Küchenmeister (de Dresde), *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* 1863.

Delore, De l'opération du croup et de ses suites chez les très-jeunes enfants. Paris, 1863, in-8.

Serullaz, Mémoire sur le traitement du croup par la cautérisation laryngée. Paris, 1863, in-8.

Wade (W. T.), médecin de Queen's Hospital à Birmingham. Note sur la diphthérie (*The Lancet*, 1862 et *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 474).

Laborde, *Bull. de thérap.* 1863, t. II, p. 418, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863.

Pouquet (P. A. A.), Considérations pratiques sur la trachéot. dans le cas de croup. Paris, 1863, n° 127.

Fischer (Paul), Des soins consécutifs à la trachéotomie, thèse de doctorat. Paris, 1863, n° 159.

Millet (de Tours), Traité de la diphth. du larynx (croup). Paris, 1863, in-8.

Gée. Observ. de paralysie et d'anesthésie unilatérale du voile du palais conséc. à la diphthérie (*Med. Times and Gazette*, 1864).

Headlam Greenhow, Sur les affect. diphth. du système nerveux (*Gaz. méd.* 1864).

Lallement (Ed.), De l'élément nerv. dans le croup. Thèse de Paris; 1864.

Steppuhn, Traitem. du croup par les frictions mercurielles (*Journ. f. Kinderkrankh.* 1864, et *Gaz. méd. de Paris*, 1866).

Masotto, Cure de la diphthérie par l'inocul. de la matière diphthéritique (*Gaz. med. delle prov. Venete* et *Gaz. méd. de Lyon*, 1864, n. 24).

Morax (J.), Rech. sur la nature, le diagnostic et le trait. des affect. couenneuses du larynx. Thèse de doctorat de Paris, 1864, n° 137.

Notta (de Lisieux), Note sur le traitement du croup par l'émétique à haute dose, le chlorate de potasse et la cautérisation (*Union médicale*, 1864, t. XXIII, p. 322).

Brauser (de Ratisbonne), *Bayr. ärztl. Intellig.*, n. 10. 1865.

Trousseau, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. 2e éd. Paris, 1865; 3e édit. 1868, t. I.

Bierner, Traitem. du croup par les inhalations d'eau de chaux (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie.* 1865).

Bubola, Relation d'une épidémie diphthér. (*Gaz. méd.* 1865).

Forsyth Meigs (méd. d'hôp. en Pensylvanie). De la formation des caillots dans le cœur comme cause de la mort de la diphthérie (*Gaz. méd.* 1865).

Coulon (A.), De l'angine couenneuse et du croup consid. dans le double rapport du diagnostic et du trait. Paris, 1865, in-8.

Pauli (Fr.), Der Croup. Würzburg, 1865, in-8.

Leplat et Lorain, Additions importantes à l'art Croup du Guide du médecin praticien de Valleix, Paris 1866, t. II, p. 398 à 450. Indications bibliographiques nombreuses et figures.

Bleynie (F.), Traitement de l'ang. couenn. par la glace (*Gaz. méd. de Paris*, 1866).

Tavignot, Angine couenn. suivie d'amblyopie et de paralysie multiples; guérison rapide (*Gaz. méd. de Paris*, 1866).

Trideau (d'Andouillé), Traitement de l'angine couenneuse et du croup et des autres localisations, de la diphth. par le baume de copahu et le poivre cubèbe, médic. anticatarrhale, substitutive, générale. Paris, 1866, in-8.

Guillon, Traitem. de l'angine couenn. et du croup par l'insufflation du nitrate d'argent pulvérisé (*Gaz. des hôp.* 1866).

Abeille, Du trait. du croup par les vapeurs humides de sulfure de mercure. Mém. adressé à l'Académie des sciences 1867 (*Gaz. méd. de Paris*, 1867, et *Gaz. des hôp.* 1868, p. 527, 569, 582 et 598).

Isambert, Un cas de trachéotomie heureuse chez un enfant de 16 mois (*Bull. de la Soc. méd. des*

hôp., juin, 1867, 2e série, t. IV, p. 180. Discussion : Archambault, Vigla, Potain, H. Roger, Moutard-Martin).

PETER, De la trachéot. et du croup (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1867, 2e série, t. IV, p. 191).

ARCHAMBAULT, De la trachéot. à la période ultime du croup (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1867).

MOUTET, Insufflation dans le larynx de nitrate d'argent pulvérisé comme moyen de guérison du croup (*Montpellier médical*, avril 1867).

BOURDILLAT, Statist. pour servir à l'hist. de la trachéotomie (*Soc. méd. des hôp.*, 1867, 2e série, t. IV).

DUMONTPALIER, Le bas âge n'est point une contre-indication de la trachéotomie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1867, 2e série, t. IV, p. 227).

BERTHOLLE, Du traitement du croup par l'émétique à haute dose (*Union méd.* 1867).

CALVET (de Castres), De la trachéotomie à la période ultime du croup (*Revue médicale de Toulouse*, 1867).

SCHALLER (de Strasbourg), De l'usage du perchlorure de fer liquide et notamment du perchl. de fer dilué dans le croup, etc. Paris, 1869, in-8.

Voyez aussi les traités des maladies des enfants de BARRIER, BILLARD, BOUCHUT, HOLMES, RICHARD (de Nancy), RILLIET et BARTHEZ, WEST, les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* et le *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, 1863, t. II.

JULES SIMON.

CROUTE LAITEUSE. *Voy.* ECZÉMA et IMPÉTIGO.

CRUCIFÈRES. — Les plantes dites *Crucifères* forment une famille nombreuse, compacte et des plus naturelles, car non-seulement les caractères tirés de l'étude de leurs fleurs et de leurs organes de végétation sont les mêmes pour toutes, mais toutes présentent des propriétés thérapeutiques identiques.

CARACTÈRES BOTANIQUES DES CRUCIFÈRES. — Ce sont des plantes annuelles ou vivaces, à tiges très-rarement suffrutescentes, à racines pivotantes plus ou moins ramifiées; à feuilles alternes, dépourvues de stipules, simples, entières ou plus ou moins découpées, parfois même composées. Les fleurs sont disposées en grappes ou en corymbes plus ou moins contractés, plus ou moins rameux, remarquables, le plus souvent, par l'absence de bractée à la base du pédoncule floral.

Fleurs : hermaphrodites à réceptacle convexe. *Calice :* quatre sépales libres entre eux jusqu'à la base; deux sont : l'un antérieur, l'autre postérieur (ils sont dits *placentaires*); deux autres sont latéraux (on les nomme *valvaires*). *Corolle :* polypétale de quatre pétales alternes avec les sépales, en préfloraison imbriquée. *Androcée :* six étamines tétradynames; deux sont superposées aux sépales latéraux et sont plus petites, les quatre autres sont placées par paires devant chacun des deux sépales antérieur et postérieur. Les anthères sont biloculaires introrses et s'ouvrent par déhiscence longitudinale. *Pistil :* composé d'un ovaire supère surmonté d'un style très-court qui se termine par deux lobes plus ou moins allongés couverts de papilles stigmatiques. L'ovaire, au début, est uniloculaire et présente deux placentas pariétaux, l'un antérieur et l'autre postérieur; mais bientôt chacun de ces placentas s'avance vers l'autre pour former une cloison antéro-postérieure qui divise la cavité ovarienne en deux loges; chacun des placentas porte un plus ou moins grand nombre d'ovules campulitropes. Lors de la maturité, l'ovaire se sèche, les placentas et leur cloison commune forment un cadre auquel restent attachés les ovules devenus des graines; tandis que de chaque côté se sépare

une valve qui reste plus ou moins longtemps attachée au cadre central. Un tel fruit est ce qu'on appelle une *silique*, s'il est trois fois plus long que large, et une *silicule*, s'il n'est pas trois fois plus long que large. Sous les enveloppes, les graines contiennent un embryon sans albumen. Ajoutons que le réceptacle peut se développer entre les points où se font les insertions des différentes parties de la fleur; ces gonflements du réceptacle ressemblent à de petites glandes; on les appelle *nectaires*, leur ensemble forme le *disque*.

Classification des Crucifères, leurs propriétés et leurs usages. — Toutes les plantes qui appartiennent au groupe dont nous nous occupons ici présentent tous les caractères que nous venons de décrire; on comprend combien il doit être difficile d'établir des subdivisions dans un groupe aussi naturel, on a cherché à les trouver par la considération de caractères secondaires.

1° En considérant le calice, on a vu que dans certains cas, comme chez le *Brassica* (Chou), les quatre sépales s'insèrent en arc de cercle sur le réceptacle, tandis que dans d'autres plantes, le *Cheiranthus* (Giroflée), la *Barbarea*, etc., les deux sépales latéraux s'insèrent en fer à cheval, en sorte qu'il y a une gibbosité à leur base. Mais ce caractère peut varier dans les espèces d'un même genre.

2° Tandis que chez la plupart la fleur est régulière, il y a des cas où la corolle est irrégulière; il y a deux pétales plus grands et deux plus petits, mais ce caractère n'a aucune valeur, car il n'est pas constant, souvent, pour toutes les fleurs de la même inflorescence.

3° Nous dirons la même chose du nombre des étamines et de leur indépendance; on ne peut trouver là de caractère de division secondaire.

4° Le *Brassica* présente quatre nectaires; deux qui sont latéraux et situés entre la base des petites étamines et l'ovaire (*nectaires carpellaires*), et deux autres placés encore entre la base de l'ovaire et le pied des étamines antérieures et postérieures (*nectaires placentaires*). Dans le *Cheiranthus Cheiri* on ne retrouve que les nectaires carpellaires. Dans le *Sisymbrium acutangulum*, les nectaires réunis entre eux en anneau forment un disque complet non interrompu. D'un autre côté, au lieu de trouver ces nectaires en dedans des étamines, on les trouve en dehors (*Cardamine pratensis*) entre leur pied et les sépales; ou bien en manchette autour de leur base (*Erysimum*). Enfin, dans les *Cochlearia*, les *Coronopus*, les *Senebiera*, au lieu d'être superposés aux sépales, ils sont superposés aux pétales. La considération des formes du disque pourrait, peut-être, conduire à une classification; mais la difficulté qu'elle présenterait dans la pratique la rend inadmissible.

5° Ce que nous venons de dire de la classification basée sur la forme du disque, nous le dirons, à plus forte raison, de celle que de Candolle établit sur la forme de l'embryon. Les graines sont souvent très-petites, et il est difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir quelle est la position relative de la radicule et des cotylédons.

6° La considération d'un organe apparent et facile à observer, comme le fruit, nous donne de meilleurs résultats. Linné séparait déjà les Crucifères en *siliqueuses* et *siliculeuses*, A.-L. de Jussieu adopta cette division ; Adanson, tout en conservant l'idée de Linné, l'étendit afin de faire rentrer dans la classification des plantes qui n'auraient pu, sans cela, y trouver place. C'est sa classification qui nous semble la plus pratique et la plus facile ; aussi est-ce d'après elle que nous allons ranger les Crucifères qui peuvent nous intéresser.

Première tribu : **Roquettes**. — Silique souvent un peu aplatie, à deux loges, et s'ouvrant en deux valves parallèles à la cloison qui sépare les deux loges. 8 à 50 graines, pétales entiers.

1° Chou, *Brassica* Linn. Calice connivent, bossu à la base ; étamines accompagnées de quatre glandes à leur base ; silique cylindrique, toruleuse, terminée par un bec plus ou moins allongé.

On doit connaître :

a. Le Chou navet : *Brassica Napus* Linn. La racine est pivotante et charnue ; c'est cette partie que l'on utilise. Le navet est un aliment peu nourrissant et, de plus, indigeste. Dans quelques contrées, on le répute utile contre la toux, la coqueluche, l'asthme, etc. Ses graines sont oléagineuses.

b. Le Colza, *Brassica campestris* Linn. Il est cultivé pour ses graines, dont on retire une huile connue sous le nom d'*huile de navette* ou d'huile de Colza. Cette huile, fort employée dans l'économie domestique, a été administrée comme laxative et vermifuge.

c. Le Chou cultivé, *Brassica oleracea* Linn. Cette espèce est essentiellement alimentaire. La culture a produit un grand nombre de variétés et de sous-variétés. 1° Dans toute une section, les principes alibiles se trouvent dans la tige, ce sont les *Choux raves ;* 2° dans une seconde ces mêmes principes se trouvent dans les feuilles, ce sont ces organes qu'on recherche dans le *Chou-cavalier* ou *Chou vert*, dans le *Chou de Bruxelles*, dans le *Chou frisé* ou *Chou de Milan* et, enfin, dans le *Chou pommé* ou *Chou cabu*, dont une sous-variété est le *Chou rouge ;* 3° ici, ce sont les pédoncules floraux qui sont épais et charnus, tout le monde connaît le *Chou-fleur* et le *Brocoli*.

Les anciens ont écrit les plus belles choses des vertus médicinales du Chou cultivé. On l'employait dans la dysenterie, la goutte, les calculs, les dartres, les ulcères, la fistule, les cancers, la phthisie pulmonaire, etc. Mais de nos jours, où l'on ne croit pas même à l'action de nos agents les plus actifs, on a rejeté toutes les données fournies sur le Chou par les anciens médecins, on a accusé d'erreur ceux qui, comme J. Macé, ont essayé de le réhabiliter, et l'on a conservé, seulement pour mémoire, le sirop de *Chou rouge*, que l'on ordonne parfois dans la bronchite. Par contre, toutes les variétés sont fort recherchées dans l'économie domestique, les Allemands en font cette sorte de conserve que chacun connaît sous le nom de *Choucroute* (*Sauer-kraut*).

2° ROQUETTE, *Eruca* Tourn. Linné faisait rentrer ce genre dans le précédent; il n'en diffère, en effet, que par son style plan, uniforme et à peu près de la longueur de la silique.

Roquette cultivée, *Eruca sativa* Lamk. La Roquette est un excitant comme toutes les Crucifères, mais son action se porterait plus spécialement, au dire des anciens auteurs et des poëtes, sur l'appareil de la génération: « *Venerem revocans eruca morantem*, » dit Martial pour ne citer que lui. On ne la regarde plus que comme un antiscorbutique; son odeur forte la fait, dans certains pays, utiliser comme assaisonnement.

3° Moutarde, *Sinapis* Linn. Calice étalé, pétales dressés; siliques cylindriques terminées par une pointe plane ou carrée à valves couvertes de nervures; les graines sont globuleuses et disposées sur un seul rang. (*Voy.* art. MOUTARDE.)

4° Cresson, *Nasturtium* R.Br. Calice étalé, à sépales égaux non bossus à la base; silique déhiscente, cylindrique, courte, quelquefois pendante, stigmate bilobé, cloison linéaire; graines ovoïdes, comprimées, non marginées, disposées sur deux séries irrégulières.

On emploie surtout le Cresson de fontaine, *Nasturtium officinale* R. Br. (*Voy.* CRESSON, t. X, p. 200.)

5° BARBARÉE, *Barbarea* R. Br. Le calice est égal et non bossu à sa base, la silique est tétragone, comprimée, à valves carénées non terminées en pointe à leur sommet.

La Barbarée officinale, *Barbarea vulgaris* R. Br., est appelée vulgairement : Herbe au charpentier, Herbe de Sainte-Barbe, Cresson de terre, etc.; sa saveur rappelle celle du Cresson de fontaine; on l'emploie comme cette dernière plante. Une autre espèce, nommée *Barbarea præcox* D.C., est cultivée dans les jardins pour remplacer le Cresson de fontaine, c'est ce qui lui a valu les noms de : *Cresson des jardins*, *Cresson des vignes*, *Cressonnette*. (*Voy.* CRESSON, t. X, p. 200.)

6° CARDAMINE, *Cardamine* L. Le calice est connivent; le fruit est une silique linéaire qui s'ouvre avec élasticité en deux valves presque planes et sans nervures; les graines sont ovoïdes et ne sont pas bordées.

La Cardamine des prés (*Cardamine pratensis* Linn.) peut remplacer le Cresson de fontaine, on la nomme *Cresson des prés*.

7° SISYMBRE, *Sisymbrium* D.C. Le calice n'est pas bossu à la base, les filets des étamines sont dépourvus de dents; la silique est presque cylindrique, les graines sont ovoïdes ou oblongues.

Le Sisymbre officinal, *Sisymbrium officinale* Scop, est le Vélar. Linné l'avait appelé *Erysimum officinale*, ce qui explique le nom de *sirop d'Erysimum* (*voy.* plus loin) qu'on donne à la préparation dont il fait la base. Les feuilles du Vélar sont moins âcres et moins piquantes que celles des autres Crucifères, elles sont plutôt toniques; on les emploie dans le catarrhe pulmonaire et surtout contre l'enrouement; de là son nom d'*Herbe aux chantres*, sous lequel on le connaît généralement.

La Sagesse des chirurgiens, *Sophia chirurgorum* Lob., est une espèce

de ce genre qui a été nommée *Sisymbrium Sophia* Linn. On appliquait autrefois ses feuilles contuses sur les plaies, sur les ulcères. On a donné sa décoction contre la diarrhée, la leucorrhée, le crachement de sang. Les graines ont été vantées comme vermifuges et fébrifuges. La farine de sa graine rubéfie la peau. On l'emploie encore dans certaines de nos campagnes.



FIG. 57. — Sommité de Vélar (*Sisymbrium officinale* Scop).

8° ALLIAIRE, *Alliaria* D.C. Le calice est formé de quatre sépales égaux étalés; la silique porte quatre angles obtus peu marqués; les deux valves sont couvertes de nervures proéminentes, les graines sont cylindriques.

L'Alliaire officinale, *Alliaria officinalis* D.C., possède une odeur très-prononcée qui rappelle celle de l'Ail. Ses propriétés sont plus énergiques que celles des autres Crucifères; on la répute stimulante, pectorale, diurétique, diaphorétique et détersive. On la pourrait substituer avec avantage, dit Virey, au *Sisymbrium officinale*. Camerarius, Simon Pauli, Boerhaave, Ray ont vanté son application topique sur les ulcères de mauvaise nature; Cazin a confirmé leurs assertions. Enfin, Dubois (de Tournai) prétend que la graine réduite en poudre peut, quoique avec moins d'énergie, agir comme la farine de moutarde.

Deuxième tribu : **Lunaires.**— « Elles ne diffèrent des Roquettes qu'en ce que leur silique est courte relativement à sa largeur, quelquefois sphérique ou enflée comme un œuf, mais plus communément sensiblement

aplatie et partagée en deux loges par une cloison qui est parallèle aux deux valves. La corolle est droite sans s'évaser par le bas. Il y a une ou plusieurs graines dans chaque loge ; il peut n'en rester qu'une qui étouffe les autres. » (Adanson, *Fam. nat.*, t. II, p. 419.)

9° Cameline, *Camelina* D.C. Calice un peu étalé ; silicule ovoïde ou globuleuse, à deux valves convexes et à deux loges polyspermes, surmontée d'une pointe formée par le style.

La Cameline ordinaire, *Camelina sativa* D.C., est cultivée pour l'huile grasse qu'on retire de ses graines, pour les fibres que fournissent ses tiges, enfin pour les feuilles que l'on a proposé d'employer à la place de celles du mûrier, dans la nourriture des vers à soie. Les graines ont été administrées dans la constipation, l'irritation intestinale, les hémorrhagies. Les paysans composent avec l'huile et du blanc d'œuf un enduit qu'ils emploient contre la *brûlure*.

Troisième tribu : **Thlaspis**. — « Leur silique est très-courte ; et elles ne diffèrent des Lunaires qu'en ce que la cloison, qui la sépare en deux loges, est disposée dans un sens contraire à ses deux valves. » (Adanson, *loc. cit.*)

10° Cochléaria, *Cochlearia* Linn. Le calice est formé de quatre sépales concaves et étalés ; corolle à quatre pétales étalés entiers. La silicule est presque globuleuse, sessile, à deux valves très-convexes ; elle présente deux loges contenant plusieurs graines marginées.

a. Cochléaria officinal, *Cochlearia officinalis* Linn. (*Voy*. Cochléaria, t. VIII, p. 228.)

b. Cochléaria de Bretagne, *Cochlearia Armoracia* Linn. (*Voy*. t. VIII, p. 229.)

11° Passerage, *Lepidium* R. Br. La silicule est ovoïde ou subcordiforme, à valves carénées, plus rarement renflées, à deux loges monospermes. Les graines sont comprimées ou triangulaires ; les fleurs sont blanches, disposées en grappes terminales.

a. Passerage cultivé, *Lepidium sativum* Linn. C'est le *Cresson Alénois*. (*Voy*. Cresson, t. X, p. 202.)

b. Passerage à larges feuilles, *Lepidium latifolium* Linné. Les fleurs ont une saveur âcre et poivrée, ce qui fait dire à Cazin qu'« on pourrait la joindre au Cresson de fontaine ou à la Cardamine, soit pour être mangée en salade, soit pour servir à la préparation des sucs d'herbe. » En tout cas, c'est un antiscorbutique très-puissant ; ses propriétés excitantes l'ont fait administrer comme diurétique et comme tonique. Ses feuilles et sa racine pilées et appliquées à l'extérieur produisent une rubéfaction assez forte. On a utilisé sa décoction contre la gale et les maladies de peau.

c. Passerage des décombres, Cresson de ruines, *Lepidium ruderale* Linn. C'est un antiscorbutique. En Russie, les docteurs Rulh, Rittsneister, Trinius, Blum et Monin l'administrent avec avantage dans la fièvre intermittente.

d. Le *Lepidium oleraceum* Forst., qui croît dans les îles des mers du

Sud, rend de grands services aux matelots qui abordent dans ces parages.

12° Jorose, *Anastatica* Linn. Silicule arrondie, cylindrique. Surmontée du style persistant recourbé en crochet, il s'ouvre en deux valves munies chacune d'un appendice dorsal arrondi. Graines : deux à quatre dans chaque loge, sous-orbiculaires, aplaties.

Jorose hygrométrique, *Anastatica Hierochiana* Linn. C'est la Rose de Jéricho, qui présente des phénomènes fort curieux de réviviscence quand après avoir été séchée on lui donne l'humidité convenable. « Les charlatans, dit Guibourt, profitaient autrefois de cette propriété pour prédire aux femmes enceintes un heureux accouchement, si mettant cette rose tremper dans l'eau, pendant les douleurs, elle la voyait s'épanouir ; c'est ce qui avait presque toujours lieu. »

Quatrième tribu : **Raiforts**. — « Cette section diffère des autres en ce que la silique, qui est tantôt longue, tantôt courte, n'a qu'une loge et qu'une graine ; ou, si elle a plusieurs loges, elles sont disposées longitudinalement côte à côte sur deux rangs collatéraux, ou sur un seul rang bout à bout les unes des autres : elle ne s'ouvre que dans l'*Isatis ;* dans quelques genres, elle se sépare par articulations, qui renferment chacune une graine sans s'ouvrir. Il n'y a que le *Calike* (*Bunias*) qui contienne deux graines dans sa loge inférieure ; la loge supérieure n'en contient qu'une. La loge ou l'articulation inférieure de la silique du *Crambe* avorte et s'atténue de manière qu'elle semble n'avoir qu'une loge, lorsqu'on n'y fait pas assez attention. » (Adanson, *loc. cit.*, p. 422.)

13° Radis, *Raphanus* Linn. Le calice est connivent, les siliques sont coniques, toruleuses, pointues, indéhiscentes, comme spongieuses intérieurement. Les graines sont subglobuleuses.

Radis cultivé, *Raphanus sativus* Linn. On en connaît trois variétés : 1° le Radis rose, 2° le Radis rave, 3° le Radis noir, gros Radis, Raifort. Ce dernier est un puissant stimulant ; les deux premières variétés sont cultivées pour leurs racines qui sont renflées et se saturent de matières féculentes et alimentaires. Les graines fournissent de l'huile analogue à celle du Colza.

14° Crambé, *Crambe* Tourn. Silique courte, articulée, à deux loges, dont l'inférieure avorte et semble être un pédicelle ; graine sphérique.

Crambé marin, *Crambe maritima* Linn. (*Chou marin*), c'est une plante vivace des bords de la mer, à feuilles simples. On la cultive en Europe pour les usages de la table ; à cet effet, on en fait blanchir les jeunes pousses soit en les buttant comme les Cardons et le Céleri, soit en les couvrant de pots de terre. Cuite, elle possède à peu près la saveur de nos choux-fleurs.

15° Pastel, *Isatis* Linn. La silicule est elliptique, plane, uniloculaire et monosperme ; les valves sont adhérentes, carénées et comme naviculaires ; graine allongée et pendante.

Pastel des teinturiers, *Isatis tinctoria* Linn. (Guède ou Vouède). On cul-

tive cette plante pour le principe colorant bleu que contiennent ses feuilles. Mais autrefois la médecine l'utilisait à l'égal de toutes les autres Crucifères. Les feuilles, en effet, ont une saveur piquante qui les rend antiscorbutiques. Les paysans de la Provence se servaient de cette plante dans la jaunisse. Enfin, Lémery prétend que « ses feuilles appliquées sur les poignets guérissent les fièvres intermittentes. »

Analyse chimique. — Toutes les plantes de cette famille contiennent une huile volatile remarquable, que l'on peut regarder comme leur étant propre. Cette huile volatile, sulfo-azotée, peut être représentée par une combinaison de soufre et de sulfocyanogène avec un radical organique particulier hydrocarboné, qu'on a nommé *Allyle* (C^6H^5) de ce qu'on la reconnu pour la première fois dans l'Ail. Un exemple fera mieux comprendre cette composition : l'essence des Crucifères est surtout développée dans la moutarde, cette essence de moutarde a pour formule $C^8H^5AzS^2$, qui peut se décomposer ainsi : C^6H^5S (sulfure d'Allyle ou essence d'Ail) + C^2AzS (sulfocyanogène).

Ce principe volatil existe, disons-nous, dans toutes les Crucifères, mais avec des proportions variables, ce qui fait que les unes sont simplement excitantes, les autres plus ou moins irritantes.

« Ainsi, dit A. Richard, la racine de Cranson ou grand Raifort sauvage, les feuilles de la Passerage à larges feuilles, les graines des diverses espèces de moutarde, déterminent la rubéfaction et même l'inflammation de la peau, lorsqu'elles y restent appliquées pendant un certains laps de temps. Elles agissent avec une telle intensité lorsqu'on les administre à l'intérieur, qu'elles ne doivent être données qu'avec beaucoup de précautions.

« Il n'en est pas de même du plus grand nombre des Crucifères; le principe âcre et volatil n'y existe qu'en des proportions telles, que leur saveur âcre est tempérée par une quantité d'eau ou de mucilage assez grande pour les rendre agréables. Les feuilles des diverses espèces de Cresson, de Chou, celles du Cochléaria, du Vélar, de l'Herbe de Sainte-Barbe et, en général, de la plupart des autres Crucifères, servent à la fois d'aliments et de médicaments. »

L'essence ou huile volatile est certainement le principe le plus important des plantes qui nous occupent; mais, cependant, si nous nous reportons à ce que nous avons dit à l'article Cresson (p. 202), nous voyons qu'on y rencontre du fer, de l'iode et du phosphore. En résumé donc on trouve, dans les Crucifères, de l'azote, du soufre, du fer, de l'iode, du phosphore et ce radical que nous avons nommé Allyle. Cette énumération suffit pour expliquer les effets médicamenteux qu'on leur attribue.

L'action peut être générale et peut se porter en même temps sur les différents appareils de l'économie; dans ce cas, ce sont des stimulants généraux, ils sont *antiscorbutiques* (*voy.* ce mot, t. II); d'autres fois l'action se porte plus spécialement sur tel ou tel organe pour en modifier la fonction, c'est alors qu'on les dit emménagogues, sudorifiques, diurétiques, etc. (*Voy.* ces mots.)

L'économie domestique et l'industrie empruntent, ainsi que nous l'avons vu, bien des produits aux Crucifères : les Navets, les Radis, les Choux, le Cresson, les Raiforts, etc., etc., sont devenus autant de plantes alimentaires, la culture s'étant appliquée à amener des dépôts de matières alibiles dans leurs différents organes. D'un autre côté, la plupart des graines ont été utilisées pour donner des huiles : Colza, Navette, Cameline, etc.; enfin, le Pastel fournissait une teinture bleue fort estimée avant l'introduction de l'indigo.

Doses et mode d'administration des Crucifères. Préparations. — Les préparations qu'on administre le plus souvent sont les suivantes :

1° *Sucs.*

Suc de Cresson (Codex).

Feuilles fraîches de Cresson de fontaine. . . . . Q. V.

Pilez dans un mortier de marbre, exprimez le suc et passez à travers un filtre de papier.

Suc de Cochléaria officinal.

Il se prépare de même.

Suc de Chou rouge (Codex).

Feuilles fraîches de Chou rouge. . . . . Q. V.

Pilez dans un mortier de marbre, et quand les feuilles seront réduites en une sorte de pulpe, ajoutez un cinquième de leur poids d'eau pour pouvoir en extraire le suc; exprimez et filtrez.

Suc d'herbes ordinaire (Codex).

Feuilles de Chicorée.	ãa, parties égales.
— de Cresson.	
— de Fumeterre.	
— de Laitue.	

Pilez dans un mortier de marbre, exprimez-en le suc et filtrez au papier dans un endroit frais.

Suc antiscorbutique (Codex).

Feuilles fraîches de Cochléaria.	ãa, parties égales.
— de Cresson.	
— de Menyanthe.	

Pilez ces plantes dans un mortier en marbre, exprimez-en le suc et filtrez au papier.

2° *Préparation par l'eau.*

Apozème ou tisane antiscorbutique (Codex).

Sirop antiscorbutique (*voy.* plus loin).	100	grammes.
Racine de Bardane.	10	—
— de Patience.	10	—
Eau bouillante.	1000	

Concassez les racines et faites-les infuser dans l'eau bouillante pendant deux heures, passez et ajoutez le sirop antiscorbutique.

Sirop antiscorbutique de Portal (Codex).

Racine de Raifort.	30	grammes.
Feuilles de Cochléaria	100	—
— de Cresson.	100	—
Racine de Gentiane.	20	—
— de Garance.	10	—
Quinquina Calisaya	5	—
Eau.	550	—
Sucre blanc.	1180	—

Pilez dans un mortier de marbre le Raifort et les plantes fraîches; exprimez fortement le suc, filtrez-le au papier dans un lieu frais.

D'autre part, faites infuser pendant douze heures, dans la quantité d'eau prescrite, les racines incisées et l'écorce de Quinquina grossièrement pulvérisée, passez et filtrez au papier.

Réunissez 500 grammes de colature et 120 grammes de suc filtré, placez-les dans un bain-marie couvert, avec le sucre grossièrement pulvérisé, faites fondre à une douce chaleur, et passez lorsque le sirop sera refroidi.

Sirop de Raifort composé (*Sirop antiscorbutique*) (Codex).

Feuilles récentes de Cochléaria.	1000	grammes.
— de Cresson.	1000	—
Racine récente de Raifort.	1000	—
Feuilles sèches de Menyanthe.	100	—
Écorce d'Oranges amères.	200	—
Cannelle de Ceylan.	50	—
Vin blanc.	4000	—
Sucre blanc.	5000	—

Pilez les feuilles de Cochléaria et de Cresson, incisez le Raifort, les feuilles de Menyanthe et les écorces d'Oranges amères, concassez la Cannelle, faites macérer le tout dans le vin blanc pendant deux jours, et distillez au bain-marie pour retirer 1,000 grammes de liqueur aromatique.

Séparez par expression le liquide des substances restées dans le bain-marie; clarifiez-le au moyen de l'albumine, passez au blanchet, et remettez la liqueur claire sur le feu avec 3,000 grammes de sucre; faites par coction et clarification un sirop marquant bouillant 1,27 au densimètre (30° B.); passez au blanchet.

D'autre part, faites avec le reste du sucre et quantité suffisante d'eau un sirop cuit ou boulé, que vous mélangerez avec le premier, laissez refroidir à moitié, mêlez rapidement la liqueur distillée, et couvrez le vase.

Mettez le sirop en bouteille lorsqu'il sera tout à fait refroidi.

Sirop d'Erysimum composé (*Sirop de Chantre*) (Codex).

Orge mondé	75	grammes.
Raisins secs	75	—
Racine de Réglisse	75	—
Feuilles sèches de Bourrache	100	—
— de Chicorée	100	—
Erysimum récent	1500	—
Racine sèche d'Aunée	100	—
Capillaire du Canada	25	—
Sommités sèches de Romarin	20	—
— de Stœchas	20	—
Anis vert	25	—
Sucre blanc	2000	—
Miel blanc	500	—
Eau	6000	—

Faites bouillir l'Orge dans l'eau jusqu'à ce qu'il soit bien crevé; ajoutez les raisins, la racine de Réglisse coupée, les feuilles de Bourrache et de Chicorée incisées, et après quelques instants d'ébullition, passez avec expression, remettez la liqueur sur le feu, et versez-la bouillante dans un bain-marie d'étain, qui contiendra l'Erysimum que vous avez pilé dans un mortier de marbre et les autres substances convenablement divisées; laissez infuser pendant vingt-quatre heures, et distillez à feu nu pour retirer 250 grammes de liqueur aromatique.

D'autre part, passez avec expression la liqueur restée dans la cucurbite; clarifiez-la au blanc d'œuf, ajoutez-y le sucre et le miel, et faites, par coction et clarification, un sirop que vous cuirez jusqu'à ce qu'il marque bouillant 1,29 au densimètre (32°B), laissez refroidir à moitié, ajoutez la liqueur, distillez et passez.

Sirop de Cresson (Codex).

Suc de Cresson de fontaine	1000	grammes.
Sucre blanc	1900	—

Faites un sirop au bain-marie couvert, passez au travers d'une étamine.

Sirop de Cochléaria.

Sirop de Chou rouge.

Ils se préparent de même.

3° *Préparation par l'alcool :*

Alcoolat de Cochléaria (*Esprit ardent de Cochléaria*) Codex).

Feuilles fraîches de Cochléaria	3000	grammes.
Racines fraîches de Raifort sauvage	400	—
Alcool à 80°	3500	—

Pilez d'abord le Cochléaria avec le Raifort coupé en tranches très-minces, mettez le tout avec l'alcool dans un bain-marie, laissez macérer deux jours et recueillez par distillation.

Cet alcoolat entre dans la composition de l'*Eau de madame la Vrillière*.

4° *Préparation par le vin :*

Vin antiscorbutique (Codex).

Racines fraîches de Raifort.	300	grammes.
Feuilles fraîches de Cochléaria.	150	—
— de Cresson.	150	—
— de Trèfle d'eau (Menyanthe). .	150	—
Semences de Moutarde.	150	—
Chlorhydrate d'ammoniaque.	70	—
Alcoolat de Cochléaria composé.	160	—
Vin blanc généreux.	10000	—

« Coupez les racines de Raifort en tranches minces, mondez et incisez les feuilles des autres plantes, pulvérisez les semences de Moutarde, et mettez le tout avec le sel ammoniac dans un vase fermé, ajoutez le vin et l'alcoolat de Cochléaria, laissez macérer pendant dix jours en agitant de temps en temps, passez avec expression et filtrez. »

On compose ainsi une *Bière antiscorbutique* (Sapinette), mais elle est inusitée à cause de sa trop facile altération.

LÉON MARCHAND.

CRURALES (Région et hernie). — A la rigueur, la région crurale n'est autre que la cuisse, et c'est ainsi que l'ont comprise quelques auteurs d'anatomie chirurgicale. Mais, dans le langage habituel, on donne plus souvent ce nom à cette partie de l'aine qui, se trouvant au-dessous de l'arcade fémorale, est limitée par une courbe idéale tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'épine du pubis et passant un peu au-dessus du niveau du petit trochanter, partie dans laquelle se trouvent, avec le commencement des vaisseaux fémoraux et la gaîne celluleuse qui les entoure, un certain nombre de ganglions lymphatiques. Ainsi limitée, cette région fait partie de l'aine et a été décrite à ce mot. Les maladies qu'on y rencontre, notamment les tumeurs, ont été l'objet de quelques remarques générales dans ce même article, et l'on trouvera au mot INGUINALE (Région) les considérations qui n'y ont pas trouvé place.

Je n'ai donc à m'occuper ici que de la hernie crurale.

La hernie crurale est celle dans laquelle les viscères abdominaux, en sortant du ventre, passent au-dessous de l'arcade crurale, en dedans et en avant de la veine fémorale, et viennent former tumeur à la partie supérieure de la cuisse, immédiatement au-dessous du pli de l'aine.

Par le trajet qu'elle parcourt, la situation qu'elle occupe, les rapports de son collet, la hernie crurale diffère assez de l'inguinale pour que la description séparée qu'en donnent tous les auteurs, depuis la fin du siècle dernier, soit parfaitement légitime. On comprend cependant que cette hernie n'ait été distinguée de l'autre que par des mots sans grande valeur à l'époque où l'anatomie des régions, celle de l'aine en particulier, n'était pas faite. Longtemps on s'est contenté d'appeler *mérocèle* ou tumeur de la cuisse la hernie qu'aujourd'hui nous nommons crurale, pendant qu'on nommait *bubonocèle* la hernie inguinale arrêtée dans l'aine,

et *oschéocèle* la même hernie inguinale descendue dans les bourses. Mais à ces dénominations ne s'attachait pas l'idée de différences autrement importantes dans la pratique. Ces différences, pressenties au dix-septième siècle par Riolan, Barbette et Nicolas Lequin, n'ont été bien posées que le jour où Verheyen eut indiqué une hernie qui apparaît dans l'endroit où les vaisseaux iliaques arrivent à la cuisse, et dont l'étranglement est particulièrement dangereux (1693). Mais pour que la distinction devînt classique parmi les chirurgiens, il fallait que les traités de chirurgie l'admissent à leur tour. C'est ce que firent successivement Arnaud en France (1748), Pott en Angleterre (1762), Richter, en Allemagne, Scarpa, en Italie, et, après eux, tous les auteurs du dix-neuvième siècle.

Tout se réunit donc, et les faits eux-mêmes et l'autorité des chirurgiens qui ont écrit sur la matière, pour justifier la description isolée de la hernie crurale. Il est incontestable cependant que, pour bien des points, et en particulier pour ce qui concerne l'étranglement, il y a beaucoup à prendre dans l'histoire générale des hernies. Tout en empruntant souvent à cette histoire, je m'attacherai cependant aux particularités propres à la hernie crurale.

Il me paraît indispensable, pour mettre mon exposé en rapport avec les nécessités de la pratique, de reproduire ici les divisions que j'ai adoptées dans mes leçons sur les hernies, publiées par le docteur Léon Labbé, en 1865, c'est-à-dire d'étudier successivement :

1° La hernie crurale réductible;

2° La hernie crurale rendue irréductible par des adhérences (épiplocèle, hernie graisseuse);

3° La hernie crurale étranglée.

§ I. **Hernie crurale** (*entérocèle et entéro-épiplocèle*) **réductible.** — Caractères anatomiques. — Ce qui est caractéristique dans la hernie crurale, c'est son passage au-dessous de l'arcade fémorale et la situation profonde de la partie la plus étroite, celle qu'on nomme le pédicule. Mais quels sont au juste les rapports de ce pédicule, à travers quelles parties le sac et les viscères se frayent-ils un chemin dans la variété la plus ordinaire de la maladie? telle est la première question à examiner. Je m'occuperai ensuite des enveloppes, des viscères et de leurs rapports, et je terminerai par l'indication de quelques variétés anatomiques insolites.

I. *Trajet herniaire.* — *a.* Quand on dissèque une hernie crurale complète, c'est-à-dire celle dont le fond est venu se mettre en rapport avec le fascia superficialis de la cuisse, voici ce que l'on trouve : la hernie (sac et viscères compris) est sortie de l'enceinte abdominale par la dépression qu'on rencontre à l'état normal chez tous les sujets au-dessous de l'arcade crurale, entre la veine de ce nom et le bord externe du ligament de Gimbernat. Cette dépression fait partie de l'ouverture que les anatomistes décrivent sous le nom d'anneau crural. En effet cet anneau est limité en haut par l'arcade fémorale, en bas par le pubis et l'aponévrose pectinéale, en dehors par la jonction de l'arcade fémorale avec l'aponévrose du psoas (*fascia iliaca*) ; en dedans par un bord aponévrotique apparte-

nant aux fibres inférieures de l'arcade fémorale, fibres recourbées en bas pour gagner le fascia pectinéal, et qu'on a conservé l'habitude de considérer comme faisant partie d'un ligament spécial, le ligament de Gimbernat. Ce ligament, selon moi, n'existe pas en réalité, ou du moins il n'est constitué par aucune fibre spéciale et n'est autre chose que la continuation des insertions de l'arcade fémorale sur l'aponévrose du muscle pectiné dans l'étendue de centimètre environ en dehors de l'épine du pubis. Mais tous nos auteurs classiques ayant conservé cette dénomination de ligament de Gimbernat, je la conserve avec eux et je dis que l'anneau crural est limité en dedans par le bord externe, plus ou moins tranchant, de ce ligament.

Rempli et fermé en dehors par les vaisseaux cruraux, l'anneau crural est occupé en dedans par un ganglion lymphatique, qui est loin de l'obstruer complétement, et par du tissu conjonctif plus ou moins graisseux, qui se continue du côté du ventre avec le fascia sous-péritonéal, auquel J. Cloquet a donné, en ce point, le nom de septum crural, et du côté de la cuisse, avec le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux fémoraux et leur sert de gaîne.

La hernie crurale a donc franchi, en refoulant le tissu conjonctif, cette dépression, qui reste à la partie interne de l'anneau crural, entre la veine de ce nom et le ligament de Gimbernat; puis, repoussant le tissu conjonctif qui engaîne les vaisseaux cruraux, elle s'est fait, aux dépens de ce tissu, une sorte de petite loge ou de cavité, que j'appellerai, si l'on veut, le vestibule ou l'interstice de la hernie. De là elle s'est engagée à travers une des ouvertures appartenant à cette partie de la gaîne des vaisseaux fémoraux que A. Cooper et Malgaigne ont appelée *fascia crebriformis*, Thomson et Demeaux *entonnoir femorali-vasculaire* ou tout simplement *infundibulum*. C'est au niveau de cette ouverture que s'est établie la partie étroite de la hernie, celle qu'on nomme son collet ou son pédicule. C'est là, en un mot, que se trouve l'anneau herniaire véritable. Ces considérations étant capitales dans l'histoire de la hernie dont je m'occupe, j'ai besoin, pour les faire mieux comprendre, d'ajouter quelques détails.

Que faut-il entendre d'abord par fascia crebriformis ou infundibulum des vaisseaux fémoraux? C'est cette portion du tissu conjonctif qui entoure les gros vaisseaux sanguins à la partie supérieure de la cuisse, et au milieu de laquelle se trouvent emprisonnés un ou deux ganglions lymphatiques et cinq ou six des gros troncs lymphatiques du membre inférieur qui aboutissent, soit à ces ganglions, soit à des ganglions plus élevés ou pelviens. C'est à la partie interne de la gaîne que se trouvent ces lymphatiques, et comme les orifices et canaux que le tissu conjonctif leur fournit sont assez nombreux, on comprend la dénomination de fascia crebriformis. Cette dénomination vaut mieux que celle d'entonnoir; car, à l'état naturel, il n'y a pas là d'entonnoir; le doigt en crée facilement un, en repoussant de haut en bas le tissu conjonctif qui est très-souple en cet endroit, notamment en dedans de la veine fémorale; la hernie, en descendant, le crée

de même; mais enfin, l'infundibulum, possible à faire, n'existe pas à l'état normal. C'est, si l'on veut, un infundibulum virtuel. Le fascia cré-briforme se trouve recouvert en avant par le feuillet superficiel du fascia lata, feuillet dont la grande échancrure inférieure, correspondant à l'embouchure de la veine saphène interne, circonscrit ce que l'on appelle la fosse ovale. Et comme, en approchant de la partie interne, ce feuillet, de plus en plus échancré, n'a qu'une très-petite hauteur, il en résulte qu'en dedans, le fascia crébriforme est en rapport et même confondu avec la couche profonde du fascia superficialis, et que la hernie crurale, après avoir traversé l'infundibulum, se trouve de suite en rapport avec le fascia superficialis sans avoir été obligé de traverser le fascia lata.

Un mot à présent sur les ouvertures de l'infundibulum ou *fascia cre-briformis*. Deux choses importantes doivent être ici signalées. La première est relative à la position de ces ouvertures. Elles sont, je l'ai dit, à la partie interne de la gaîne; on ne les voit bien à l'état naturel, c'est-à-dire lorsqu'il n'existe pas de hernie, qu'après avoir injecté les troncs lymphatiques. Lorsque ceux-ci sont remplis de mercure, on apprécie mieux leur volume et la dimension des trajets qu'ils ont à parcourir, et l'on comprend qu'à ce niveau le fascia crebriformis soit moins résistant et se laisse mieux traverser par les viscères que sur les autres points. Au nombre de cinq ou six, les orifices dont il s'agit sont, les uns un peu plus haut, les autres un peu plus bas, et comme les plus élevés, qui sont en même temps les plus internes, sont aussi les plus grands, c'est à travers eux que passe le plus souvent la hernie crurale, et alors qu'en résulte-t-il? C'est que le pédicule, l'anneau herniaire, si vous aimez mieux, se trouve tout près des bords de l'anneau crural, c'est-à-dire tout près de la partie interne de l'arcade fémorale, tout près du bord externe du ligament de Gimbernat. De là l'opinion qui, avant les travaux d'A. Cooper, Malgaigne et Demeaux, plaçait le pédicule de la hernie et son étranglement, lorsqu'il avait lieu, dans l'anneau crural des anatomistes. C'était une erreur. L'anneau crural des anatomistes ne forme pas un cercle fibreux complet, tandis que la hernie crurale a son pédicule dans un trou régulièrement arrondi, qui est le véritable anneau herniaire. Malgaigne, pour le bien distinguer de l'anneau crural naturel, en faisait un anneau accidentel; mais il ne faut pas prendre ce mot trop à la lettre; car, ce qui est accidentel, ce n'est pas l'anneau lui-même, puisqu'il existait à l'état normal pour laisser passer un lymphatique, c'est la dimension de cet anneau qui, à peu près invisible dans l'état sain à cause de son étroitesse de la laxité et du retrait de son contour, est devenu, la hernie une fois produite, assez large pour être parfaitement visible sur le cadavre.

En réalité, lorsque la hernie, quoique complète, est encore récente et petite, l'orifice agrandi du fascia crebriformis est assez distinct de l'anneau crural et du ligament de Gimbernat pour qu'on puisse contater un certain intervalle, et par conséquent établir une distinction entre ces trois parties. Mais lorsque la hernie est ancienne, son collet a agrandi l'orifice

en question, et en a rapproché le contour de toutes les parties circonvoisines. C'est pourquoi son bord supérieur est tout près de l'arcade fémorale, l'interne tout près du ligament de Gimbernat, et, dans les cas où la transformation fibreuse est devenue complète, ces parties sont tout à fait confondues, raison de plus pour comprendre que l'on ait placé le collet de cette hernie dans l'anneau crural même, et que, dans ses applications à la pratique, cette erreur ait été, en somme, peu préjudiciable.

Le seconde particularité à signaler pour les ouvertures du fascia crebriformis est relative à leur structure. A l'état naturel, ces ouvertures ont un contour celluleux, c'est-à-dire souple et mou, en même temps qu'extensible. Mais lorsque je dissèque une hernie crurale et surtout une hernie crurale étranglée, je trouve que l'anneau herniaire a un contour résistant, fibreux, peu extensible. Et c'est encore cet état fibreux du contour qui l'avait fait attribuer, par nos prédécesseurs, à l'anneau crural. Pour fixer les esprits sur ce sujet, il fallait non-seulement dire, avec Malgaigne, que l'anneau de la hernie crurale était fourni par le fascia crebriformis, mais ajouter que cet anneau devient souvent fibreux avec le temps, par suite de la transformation, assez commune dans l'organisme, du tissu conjonctif en tissu fibreux. J'ai été conduit à cette notion par mes études sur le cadavre, et je n'ai cessé de la formuler depuis plus de quinze ans, tant dans mes cours d'anatomie générale que dans ceux de chirurgie. Je m'en suis d'ailleurs expliqué longuement dans mes leçons sur les hernies (pages 8 et 389).

b. J'ai supposé, jusqu'à présent, que la hernie était complète. Mais elle a une première période habituellement de courte durée, pendant laquelle elle mérite le nom de hernie incomplète ou interstitielle. En pareil cas, la hernie, qui est très-petite, a franchi l'anneau crural et s'est fait sa cavité dans la gaîne des vaisseaux sanguins, mais n'a pas franchi l'orifice du fascia crebriformis. Il n'y a pas de collet, à proprement parler, et il n'y a pas d'étranglement possible. C'est là ce que Malgaigne appelait aussi *pointe de hernie*.

II. *Enveloppes et parties contenues*. — La hernie crurale a, comme toute autre hernie, une enveloppe principale qui lui est fournie par un prolongement du péritoine et qu'on appelle sac herniaire. Chez beaucoup de sujets, ce sac est doublé au niveau de son fond, c'est-à-dire dans la partie qui avoisine la peau, par de la graisse tantôt molle, tantôt assez consistante. Cette graisse était primitivement placée au voisinage du bassin, au-dessous du péritoine, et faisait partie du fascia sous-péritonéal. En descendant avec le péritoine, elle est venue former au-devant du sac, cette enveloppe adipeuse qui ressemble à l'épiploon, et qui trompe si souvent dans l'opération de la herniotomie crurale. Ici même se présente une question fort difficile à trancher. La graisse a-t-elle été repoussée en même temps que l'intestin par les efforts qui ont amené, soit instantanément, soit peu à peu la hernie ? Ou bien n'est-elle pas descendue la première en entraînant le péritoine, et n'a-t-elle pas préparé ainsi la hernie crurale, dont les viscères sont descendus un peu plus tard ? Sans

doute il est beaucoup plus facile de comprendre le premier de ces mécanismes que le second ; mais j'ai disséqué deux fois la région inguinale de sujets (c'étaient des femmes) qui ne s'étaient jamais connu de hernie crurale pendant leur vie, et chez lesquels j'ai trouvé un très-petit sac herniaire passant à travers un des orifices agrandis du fascia crebriformis, et adhérant, par son fond, à un paquet graisseux gros comme une petite amande qui semblait l'avoir entraîné. Je n'ai pu croire que c'était un sac herniaire depuis longtemps abandonné ou déshabité, comme l'a dit Chassaignac ; car, d'un côté, je ne voyais pas le volume considérable de la graisse, sorte de lipome qui peut, comme je m'en expliquerai plus loin (p. 417), faire croire à la guérison de la hernie par compression du sac, et, d'un autre côté, je répète que les sujets, pendant leur vie, n'avaient pas eu de hernie ; j'ai donc pensé qu'il s'agissait de petites hernies graisseuses ayant précédé et préparé la véritable hernie, comme l'ont admis Scarpa et Velpeau, et non d'une hernie en voie de guérison, comme Bigot et Bernutz l'ont admis dans l'explication qu'il a donnée des hernies graisseuses. Je suis d'autant plus fondé à croire que, dans certains cas de ce genre, la descente de la graisse a bien précédé celle des viscères, qu'il m'est arrivé plusieurs autres fois, sur le cadavre, de trouver la graisse sous-péritonéale descendue seule. Je voyais un petit peloton adipeux engagé dans un des orifices du fascia crebriformis, et remontant jusqu'au péritoine, lequel, n'ayant pas encore été fortement entraîné, ne présentait, en ce point, si on le regardait du côté de sa surface interne, qu'une très-légère dépression.

Quelquefois, dans le tissu cellulaire graisseux qui double le sac se trouve une poche remplie de sérosité citrine ou de sérosité sanguinolente. Cette poche, qui a quelquefois encore induit les chirurgiens en erreur, en leur faisant croire qu'ils étaient arrivés jusqu'au sac herniaire, tandis qu'ils avaient tout simplement ouvert un kyste séreux, a été très-bien expliquée par le professeur Verneuil, dont les idées sur ce sujet sont développées dans les thèses de Massot et Duplay. Ces auteurs ont pensé que les kystes se développaient au-devant des hernies, soit par suite de la pression du bandage, soit par la simple pression et le glissement du sac plus ou moins doublé de graisse sur les couches sous-jacentes à la peau, et ils ont, avec raison, comparé ces kystes aux hygromas, qui se développent dans des bourses séreuses accidentelles. Ce sont donc des hygromas herniaires. Possibles dans la hernie inguinale, ils ont été bien plus souvent rencontrés dans la hernie crurale.

Parties contenues. — La hernie crurale ne renferme souvent qu'une anse intestinale. Celle-ci est tantôt complète, tantôt incomplète. Quelquefois on trouve en même temps un peu d'épiploon. Mais l'entéro-épiplocèle est plus rare que dans la hernie inguinale ; l'entérocèle pur et surtout l'entérocèle à anse incomplète est plus fréquente.

Un des points remarquables et spéciaux de cette hernie, c'est qu'elle arrive rarement à des proportions considérables. Elle reste, chez beaucoup de sujets, même sans qu'ils portent de bandage, avec le volume

d'une noix ou d'un marron. C'est à cause de cela qu'on a dit que la hernie crurale était marronée. A quoi tient cette particularité? sans doute à ce que le fascia sous-cutané de la cuisse plus résistant, se laisse moins facilement distendre que le tissu conjonctif lâche, placé au niveau et surtout au-dessus de l'anneau inguinal, peut-être aussi à l'aptitude toute particulière du fascia crebriformis à se transformer en tissu fibreux, et à la résistance qu'après cette transformation son orifice oppose à la descente de nouveaux viscères. Chez beaucoup de sujets, en effet, la hernie, sous l'influence des efforts, s'étrangle plutôt que de grossir davantage.

Les cas dans lesquels la hernie crurale arrive à un grand volume sont tout à fait exceptionnels. J'en ai vu deux qui étaient grosses comme une orange ordinaire, et une autre qui avait au moins le double. Mais les faits de ce genre sont beaucoup moins communs que pour les hernies inguinale et ombilicale. Nous pouvons donc rencontrer quelquefois des hernies crurales grosses et moyennes, mais attendons-nous à en trouver plus fréquemment de petites. Je reviendrai sur ce point lorsqu'il sera question de l'étranglement.

Rarement on a rencontré dans l'intérieur du sac herniaire d'autres organes que l'intestin grêle et l'épiploon; on y a trouvé quelquefois le cæcum avec le sac incomplet qui existe en pareil cas; la vessie et l'ovaire y ont été vus beaucoup moins souvent que dans la hernie inguinale. Je considère comme tout à fait exceptionnel le cas de hernie crurale d'un testicule, avec étranglement de cet organe, rapporté par Guincourt.

III. *Rapports de la hernie et particulièrement de son collet.* — Inutile de revenir sur les rapports du fond de la hernie. Je me suis suffisamment expliqué sur la graisse abondante qui se trouve au-devant de lui chez beaucoup de sujets, et sur les kystes séreux que l'on rencontre chez un petit nombre. Mais il importe de nous arrêter sur les rapports du collet ou pédicule, c'est-à-dire de la partie étroite, de celle qui correspond à l'orifice plus ou moins résistant du fascia crebriformis, celle en un mot au niveau de laquelle a lieu l'étranglement. Nous savons que ce collet est en rapport plus ou moins étroit, en avant et en haut, avec l'arcade crurale, que par conséquent il est plus ou moins rapproché du cordon spermatique chez l'homme, du ligament rond chez la femme, suivant que l'orifice envahi se trouve plus ou moins élevé et suivant qu'après la formation de la hernie il s'est plus ou moins dilaté dans tous les sens avant d'avoir pris la structure fibreuse qui lui a permis de résister et de ne plus s'agrandir. En arrière et en bas, le collet est en rapport avec le muscle pectiné et son aponévrose. En dedans il est plus ou moins voisin du bord externe du ligament de Gimbernat, et même plus ou moins confondu avec lui, suivant encore que l'ouverture herniaire est plus ou moins élevée et plus au moins large. Par suite de ce rapport, le collet n'est pas très-éloigné de la petite artère que l'épigastrique envoie s'anastomoser avec l'obturatrice, ou de l'obturatrice elle-même dans les cas anormaux où celle-ci vient exclusivement de l'épigastrique. En pareil cas cependant le collet du sac

reste encore au moins à 5 ou 6 millimètres de l'artère, et l'on peut débrider dans cette étendue sans courir le risque d'une hémorrhagie. En dehors, le collet est en rapport avec la veine crurale, l'artère et la veine épigastriques, et ces rapports sont assez voisins pour qu'il soit prudent de ne pas porter le bistouri en dehors, dans l'opération de débridement.

IV. *Variétés insolites.* — Je viens d'indiquer les caractères anatomiques habituels de la hernie crurale. Mais quelquefois ces caractères, et notamment ceux qui concernent le trajet et les rapports diffèrent sensiblement. Les auteurs qui ont signalé ces différences ont paru croire que leur connaissance avait une utilité pratique réelle, et devait conduire à autant de descriptions spéciales. Il n'en est rien. D'une part ces variétés sont tellement rares qu'un chirurgien très-occupé pourra bien n'en rencontrer aucun exemple dans le cours de sa carrière, et d'un autre côté, la plupart d'entre elles sont tellement difficiles à distinguer sur le vivant, qu'on ne les reconnaîtrait pas, quand bien même on les aurait sous les yeux. Pour moi, en un mot, ce sont des variétés anatomiques curieuses si l'on veut, mais ce ne sont pas des variétés cliniques, et j'ai l'habitude, pour ne pas embarrasser les commençants, de les prévenir qu'il s'agit là de cas insolites, dont on parle à propos de l'anatomie pathologique, mais sur lesquels on ne revient pas quand il s'agit de la symptomatologie et du traitement. Quelques mots donc sur chacune d'entre elles, pour n'y plus revenir ensuite.

Première variété : *Hernie crurale externe.* — J'ai dit que la hernie crurale commune sortait en dedans de l'artère épigastrique, en dehors du cordon de l'artère ombilicale oblitérée ; si on la dénommait d'après ces rapports, on l'appellerait donc hernie crurale moyenne. Dans quelques cas très-rares, la hernie s'échappe en dehors de l'artère épigastrique en refoulant le bas de la fossette du péritoine nommée fossette externe, et vient apparaître en avant de l'artère fémorale. Demeaux a proposé de la distinguer alors par la dénomination de *hernie crurale externe.*

Deuxième variété : *Hernie crurale interne.* — Celle-ci s'échapperait en repoussant le péritoine en dedans du cordon de l'artère ombilicale, et non pas entre lui et l'épigastrique ; puis venant gagner l'infundibulum, elle se comporterait ultérieurement comme la hernie ordinaire.

Troisième variété : *Hernie à travers le ligament de Gimbernat ou hernie de Laugier.* — Elle sort par une ouverture anormale appartenant au côté externe du ligament de Gimbernat. Ici, je ferai remarquer d'abord qu'il y a peut-être là une double dénomination imposée à une même variété, car il est probable qu'une hernie qui passe à travers le ligament de Gimbernat doit avoir refoulé le péritoine en dedans de l'artère ombilicale ; j'ai fait observer d'autre part, dans mes leçons sur les hernies (p. 395), combien il était difficile de distinguer un orifice anormal du ligament en question, d'un des orifices les plus élevés du fascia crebriformis, lorsque la transformation fibreuse a donné à cet orifice un aspect et une structure semblables à ceux du ligament de Gimbernat lui-même.

Quatrième variété : *Hernie bilobee* ou *à double sac.* — C'est celle dans laquelle un sac sort par une des ouvertures du fascia crebriformis, et un autre par une seconde ouverture peu éloignée de la précédente. J'ai rencontré dans une opération de hernie un cas de ce genre que je n'avais eu aucune raison pour soupçonner à l'avance.

Cinquième variété : *Hernie crurale multilobée.* — C'est celle dans laquelle la hernie, ayant un seul collet plus ou moins haut placé, envoie plusieurs appendices, formant autant de petits lobes à travers des orifices anormaux placés sur le fascia superficialis.

Sixième variété : *Hernie pectinéale* ou *de J. Cloquet.* — C'est celle dans laquelle l'intestin et le péritoine, se portant en arrière, vont traverser une éraillure anormale de l'aponévrose pectinéale (feuillet profond du fascia) et s'engager entre cette aponévrose et le pectiné.

Par la raison que toutes ces hernies se présentent très-rarement dans la pratique, et sont, quelles que soient les descriptions données, toujours à peu près inconnues de celui qui les rencontre une fois par hasard, je n'insiste pas, et je renvoie le lecteur soit au mémoire publié par Legendre, soit à l'article qui concerne ce sujet dans mes leçons sur les hernies.

Étiologie. — La hernie crurale ne se voit pas chez les enfants. Je n'en ai pas rencontré, pour ma part, avant l'âge de 25 à 30 ans. Cette particularité s'explique par l'absence de conditions physiologiques analogues à celles qui, pour le canal inguinal et l'ombilic, prédisposent à la sortie des viscères. Pour l'anneau crural en effet, rien de semblable à la descente du testicule ou au passage du cordon ombilical ; aucune fonction intra-utérine ne dilate l'anneau et ne favorise la formation de ces hernies faciles à produire, que Malgaigne a nommées avec raison hernies de faiblesse. Pourtant ce serait une erreur de croire que, par opposition à ces dernières, la hernie crurale fût toujours une hernie de force, c'est-à-dire une hernie due seulement à des efforts considérables, et que, sous l'influence de ces efforts, elle se produisît d'emblée. Très-souvent des modifications anatomiques préparatoires ont affaibli le trajet que doit parcourir la hernie. Il s'est fait une ampliation préalable de l'anneau crural anatomique, par suite de la diminution de la graisse qui le remplit ; une diminution analogue a rendu plus souple et moins résistant le tissu conjonctif de l'infundibulum. C'est pourquoi les efforts physiologiques, et, de temps à autre, les efforts anormaux ont poussé les viscères contre le péritoine qui tapisse l'anneau crural. Ce péritoine refoulé a formé une fossette de plus en plus profonde, qui a été le commencement du sac ; puis la hernie s'est complétée progressivement et quelquefois tout à coup à la suite d'un effort très-considérable. Dans ce dernier cas, on pourrait croire que la hernie s'est faite d'emblée, mais il existait auparavant une pointe ou un premier degré qui avait échappé à l'attention du malade, parce qu'aucune saillie insolite et aucun trouble fonctionnel n'avaient donné l'éveil.

Quelles sont donc les causes essentiellement prédisposantes qui, en diminuant le volume des parties graisseuses, préparent la formation de

la hernie crurale? Ce sont toutes les causes d'amaigrissement, telles que les fatigues physiques, l'insuffisance de l'alimentation, les maladies aiguës, les pertes de sang, la chloro-anémie, etc.

Je voudrais pouvoir expliquer le mode de formation de ces petites hernies graisseuses, que j'ai signalées tout à l'heure comme précédant et préparant quelquefois la hernie. Mais cette tâche est difficile. Je vois bien la graisse sous-péritonéale diminuer de volume par sa participation à un travail d'émaciation générale et s'engager dans l'infundibulum, puis dans un des orifices du fascia crebriformis ; je conçois que le péritoine qui l'accompagne et prépare le sac herniaire. Mais je voudrais savoir si quelque chose pousse le péritoine de haut en bas, ou si quelque force attractive l'entraîne. Je comprends dans une certaine mesure l'influence des efforts; mais je m'étonne que les viscères ou même l'épiploon n'accompagnent pas toujours le sac à mesure qu'il descend. Or, j'ai dit plus haut que j'avais trouvé sur le cadavre de ces sacs très-petits qui n'avaient jamais contenu de viscères; et je me suis demandé dès lors, si la graisse sous-péritonéale ne prenait pas, à mesure qu'elle descendait, des adhérences avec le fascia crebriformis d'abord, avec le fascia superficialis ensuite, et si, par le fait de ces adhérences, les mouvements de la cuisse n'avaient pas pour résultat d'entraîner chaque jour davantage en bas et le peloton lui-même et le sac qui lui adhère. Je sais bien qu'on peut objecter que la descente du sac a pu être favorisée par la descente d'une petite portion épiploïque, laquelle, réduite avant la mort, ne s'est pas trouvée dans les examens cadavériques qu'il m'a été donné de faire.

Les femmes sont plus exposées que les hommes à la hernie crurale. Cela s'explique par la largeur plus grande du bassin, le volume moins considérable des parties (muscles psoas et vaisseaux fémoraux) qui remplissent le vide entre l'arcade fémorale et l'os iliaque, et, conséquemment par l'étendue plus grande de l'anneau crural. Ajoutons que la grossesse, l'accouchement et les suites des couches, les métrorrhagies de toute espèce, la chlorose et la chloro-anémie sont des causes d'émaciation bien capables de préparer l'amoindrissement préalable du tissu graisseux sous-péritonéal, qui joue un si grand rôle dans la formation de la hernie crurale.

SYMPTOMES. — Les symptômes principaux de la hernie crurale intestinale sont les mêmes que ceux de toute autre hernie : tumeur arrondie située un peu au-dessous du pli de l'aine, sans changement de couleur à la peau, disparaissant quand on la presse avec la main ou quand le malade se couche, faisant entendre, au moment où elle rentre, un bruit de gargouillement, se reproduisant ou augmentant de volume par la toux.

Il y a d'ailleurs une première période où, la hernie étant à l'état de pointe ou interstitielle, on ne voit pas de tumeur appréciable sur laquelle on puisse apprécier les caractères tirés de la rentrée et de la sortie de la tumeur. Les symptômes que j'ai indiqués appartiennent donc à la deuxième période, celle où la hernie a franchi un des orifices du fascia crebriformis.

La hernie crurale réductible offre en outre cette particularité, que j'ai déjà indiquée plus haut, savoir qu'elle est habituellement peu volumineuse, grosse comme une noix ou un marron, que son pédicule s'enfonce assez profondément dans la région inguino-fémorale au côté interne des vaisseaux fémoraux, et qu'enfin elle donne rarement lieu à des douleurs et à des coliques. Différant en cela de la hernie inguinale qui, chez l'adulte, est assez souvent incommode, sinon douloureuse, la hernie crurale réductible est fort peu gênante, et beaucoup de femmes en ont une depuis longtemps, sans le savoir, ou si elles le savent, sans y attacher la moindre importance, parce qu'elles n'en sont pas incommodées. Un autre motif peut expliquer cette indolence, c'est que chez certains sujets, alors même qu'ils ne portent pas de bandage, la tumeur n'est pas continuellement dehors et ne sort que de temps à autre. Il n'y a pas alors ce froissement fréquent et irritant des hernies qui rentrent et sortent plusieurs fois par jour ou qui restent continuellement dehors.

J'ai supposé jusqu'à présent la tumeur tout à fait réductible; mais il est des hernies crurales incomplétement réductibles. Si on les presse avec la main, on sent bien qu'on refoule quelque chose, mais il reste une petite masse pâteuse, un peu lobulée, dont l'appréciation est rendue difficile par l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané, chez les personnes un peu grasses. Si on fait tousser, on sent que la tumeur augmente de volume par l'addition d'une partie nouvelle à celle qui formait la masse irréductible. Dans la plupart des cas, ces particularités s'expliquent tout simplement par la coïncidence, avec l'entérocèle, d'une épiplocèle devenue adhérente et irréductible. Mais quelquefois il s'agit d'une entérocèle dont le sac est doublé d'un de ces paquets graisseux que j'ai signalés à la page 402. Le diagnostic entre ces deux lésions est difficile dans les hernies réductibles; heureusement il est sans utilité, car le traitement est le même dans les deux cas. Une entérocèle réductible existe, l'indication du bandage est évidente; ni la présence de l'épiploon ni celle de la graisse n'en doivent empêcher l'emploi.

Diagnostic. — Il est toujours facile, avec un peu d'attention, de reconnaître une hernie crurale complétement réductible; dans les quelques cas d'entéro-épliplocèle où la hernie n'est réductible qu'en partie, il faut plus d'attention, examiner le malade debout et couché, le faire tousser plusieurs fois pour reconnaître l'existence de la partie réductible. On est guidé quelquefois par le gargouillement; mais lorsque l'anse est peu longue ou incomplète, comme cela arrive si souvent, ce signe manque, et il n'y a que la rentrée et la sortie alternatives d'une partie de la tumeur qui puissent nous éclairer. Certainement le doute n'est guère possible lorsque la tumeur est un peu volumineuse (moyenne ou grosse); mais nous savons qu'ici la hernie est souvent petite. C'est pour ce motif que j'ai cru devoir insister sur la difficulté.

Il convient de signaler aussi, pour les hernies complétement ou en partie réductibles, une cause d'incertitude et d'hésitation; c'est que, à

cause de leur petit volume et de l'étroitesse de leur trajet, elles ne sortent pas toujours à volonté. On a beau faire tousser le malade et lui faire varier ses attitudes, la tumeur ne se présente pas. Si les commémoratifs autorisent à croire que la hernie existe néanmoins, il ne faut pas conclure de cet examen négatif à l'absence de la tumeur, mais il faut remettre l'examen à un autre jour, en engageant le patient à se présenter lorsque la tumeur sera sortie, et avant de l'avoir fait rentrer.

Un autre point ordinairement facile, mais dans quelques cas embarrassant, est relatif au diagnostic entre la hernie crurale et la hernie inguinale. Aucune difficulté n'existe pour les hernies inguinales qui arrivent dans le scrotum, ni pour celles qui, ayant franchi l'anneau inguinal, viennent faire saillie près du pubis (inguino-pubiennes). C'est la hernie inguinale interstitielle, c'est-à-dire celle dont les viscères restent dans le canal inguinal, qu'il est quelquefois difficile de distinguer de la hernie crurale. Il semble tout d'abord que la position différente des tumeurs doive permettre de les bien reconnaître ; mais voici ce qui arrive quelquefois : lorsque la paroi abdominale est épaisse et affaissée par suite de l'embonpoint et de l'âge, la hernie inguinale interstitielle tombe au-devant de la cuisse avec toute la paroi abdominale, et arrive, par conséquent, dans la région où sont les hernies crurales ; d'autre part, la hernie crurale remonte quelquefois en haut et en dehors sur la paroi abdominale, et empiète ainsi sur la région de l'inguinale interstitielle. Le diagnostic s'établit dans ces cas de la manière suivante :

1° Si la tumeur n'est pas réduite, on examine bien sa situation par rapport à une ligne tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'épine du pubis. La hernie crurale se trouve complétement au-dessous de cette ligne, ou, si elle la dépasse, c'est tout au plus du quart de son périmètre. La hernie inguinale est au-dessus ou ne la dépasse en bas que par une très-petite portion de son contour. Ce moyen, qui a été conseillé par Amussat, est d'autant plus utile à connaître, que c'est le seul dont nous puissions disposer lorsqu'il y a étranglement.

2° On réduit la tumeur et on place un doigt, en pressant un peu fortement, sur l'anneau inguinal externe, qui est en général facile à trouver, même chez la femme; puis on fait tousser le malade. Si la tumeur se reproduit malgré la pression, si surtout on la voit apparaître un peu au-dessous et en dehors du doigt, c'est qu'il s'agit bien d'une hernie crurale ; si au contraire la tumeur ne sort qu'après le doigt retiré, c'est une preuve que la hernie est plutôt inguinale.

3° On réduit la tumeur, on porte le doigt le plus loin possible, en refoulant la peau, dans le canal herniaire, et on cherche si au côté externe il y a de grosses pulsations artérielles ; la présence de ces pulsations indique une hernie crurale ; leur absence, une hernie inguinale. Ce moyen, qui a été indiqué par Malgaigne, est d'une grande valeur.

Pronostic. — La hernie crurale complétement réductible, et celle qui contient un peu d'épiploon réductible, ne sont pas graves, en ce sens

qu'elles n'occasionnent ni gêne ni douleur; mais l'une et l'autre ont ce côté fâcheux qu'elles sont plus exposées à l'étranglement que les autres hernies. Je ne saurais dire combien de hernies crurales sur cent arrivent à cette grave complication, parce que je ne sais pas, et personne ne peut savoir le nombre des sujets atteints de hernie crurale non étranglée, pour le comparer à celui des sujets qui ont un étranglement; mais ce que tout le monde sait, c'est que, parmi les hernies étranglées soumises à l'observation des chirurgiens, il y en a presque autant de crurales que d'inguinales, et comme cependant les hernies inguinales sont les plus fréquentes, il en résulte que l'étranglement est plus facile et plus commun pour celle que nous étudions ici que pour toute autre. Je donnerai, du reste, à propos de l'étranglement (p. 420), des chiffres qui viennent à l'appui de ma proposition.

L'entérocèle crurale a cet autre côté fâcheux, qu'on ne peut guère espérer sa guérison définitive. Certaines hernies inguinales et ombilicales peuvent disparaître après l'application régulière d'un bandage, parce que les trajets qu'elles parcourent, occupés primitivement par le testicule et le cordon ombilical, étaient destinés à se resserrer et à se fermer, et qu'ils continuent à posséder cette tendance au retrait, alors même qu'elle a été combattue pendant un certain temps par la substitution de la hernie aux organes qui, primitivement, les ont traversés. Il n'en est pas de même de la hernie curale : le trajet qu'elle parcourt est tout à fait accidentel; c'est elle-même qui l'a créé en quelque sorte, et ce trajet, malgré les transformations fibreuses qui s'y sont opérées, ne possède pas un pouvoir rétractile suffisant pour arriver à l'occlusion.

Peut-être, cependant, y a-t-il une exception à admettre. J'ai vu deux sujets qui avaient eu autrefois une entérocèle crurale réductible, et chez lesquels je ne trouvais plus que la hernie graisseuse, c'est-à-dire le dépôt graisseux extérieur au sac, lequel dépôt était gros comme une forte noix. Je me suis demandé si, chez ces malades, la graisse en question n'avait pas pris sur place un accroissement assez grand pour comprimer la hernie, la réduire progressivement et amoindrir le sac de façon à le rendre trop étroit pour loger de nouveau les viscères. Les choses se seraient passées, en un mot, de la façon indiquée par Bigot, Nélaton et Roustan, c'est-à-dire que la hernie graisseuse aurait servi à la guérison de cette entérocèle, dont au début elle avait favorisé la formation. Mais je n'insiste pas davantage, ce sujet devant être examiné un peu plus loin à propos des hernies graisseuses (p. 418).

Traitement. — Il n'y a pas ici à indiquer ni à discuter des moyens curatifs. La tumeur est habituellement trop petite pour que l'invagination soit possible, et les conditions topographiques ne s'y prêtent pas. C'est pourquoi l'on n'a pas appliqué à la hernie crurale les tentatives si habituellement infructueuses, qui ont été faites pour la hernie inguinale.

On ne peut donc songer qu'au traitement palliatif par le bandage. On a le choix entre le bandage français, c'est-à-dire celui dont la pelote et le ressort sont du même côté que la hernie, et le bandage anglais, celui dont

la pelote mobile est à l'extrémité d'un ressort embrassant le côté du bassin opposé à la hernie. Le premier est le plus commode et le moins inefficace. Pour qu'il remplisse bien son office, il faut qu'il s'adapte exactement et que les courbures du ressort soient appropriées aux contours de la hanche et de la cuisse. Pour cela il faudrait toujours que le bandage fût fait exprès pour la personne à laquelle il est destiné, et après que le moule aurait été pris préalablement avec la gutta-percha. Cette précaution est presque toujours négligée.

Il est vrai que, quoi qu'on fasse, la contention de la hernie crurale par un bandage est toujours difficile, pour les raisons que j'ai données ailleurs, et dont mes observations ultérieures m'ont démontré la justesse. De deux choses l'une en effet : ou bien le bandage est exactement ajusté, et la pression qu'il exerce est suffisante, mais alors cette pression est douloureuse et difficilement supportée, et, sous le moindre prétexte, le malade ne met pas son bandage ou ne le serre pas assez ; ou bien la pression est modérée et supportable, mais alors elle n'empêche pas la hernie de sortir dans les mouvements ou les moindres efforts. Ajoutons que la difficulté principale est de faire tenir la pelote sur une région qui se déplace à chaque instant, soit que le patient marche, soit qu'il passe de la position assise à la position debout. Beaucoup de bandages cruraux vont bien tant que le malade est couché, mais très-peu maintiennent lorsqu'il est debout ou assis. Ce n'est pas une raison pour renoncer à l'emploi des appareils. Car dans le nombre il en est qui réussissent complétement, et les imparfaits ont toujours au moins pour effet d'empêcher une augmentation de volume qui finirait par rendre la hernie incommode et douloureuse. C'est une raison seulement pour donner aux malades le conseil de replacer la pelote aussi souvent que cela est nécessaire, et aux fabricants la plus minutieuse attention dans la construction et l'adaptation de leurs bandages.

§ II. **Hernies crurales irréductibles par adhérences** (*épiplocèle, hernie graisseuse*). — On n'a pas décrit à part jusqu'à présent les tumeurs formées dans la région crurale, soit par l'épiploon devenu adhérent au sac, soit par la graisse sous-péritonéale sortie par les trajets herniaires. Il en est fait mention dans la description générale des hernies; mais comme elles offrent quelques particularités dans la région dont nous nous occupons, et que, faute de les connaître, on est exposé à certains embarras dans la pratique, il me paraît nécessaire de faire bien ressortir les variétés suivantes :

1° *Épiplocèle adhérente sans inflammation récente.* — J'ai à signaler ici deux variétés : A. l'épiplocèle définitivement irréductible par suite d'adhérences solides avec le sac ; B. l'épiplocèle rendue passagèrement irréductible par des adhérences molles.

A. La première (épiplocèle définitivement irréductible) est moins commune que dans la région inguinale, et s'établit, du reste, de la même manière, c'est-à-dire à la suite d'épiploïtes légères, le plus souvent larvées, sous l'influence desquelles des dépôts plastiques s'organisent de plus

en plus solidement entre l'épiploon et la surface interne du sac. Il reste alors une tumeur de volume ordinairement médiocre, pâteuse, non élastique, pourvue d'un pédicule profond en dedans des vaisseaux fémoraux, et communiquant, pendant la toux, une légère impulsion à la main appliquée sur la tumeur. Dans les quelques faits que j'ai eu l'occasion d'examiner, j'ai cherché si, en pressant la paroi abdominale au-dessus du pli de l'aine, je trouverais la sensation de ce corps tendu et un peu résistant que Velpeau a fait connaître sous le nom de *corde épiploïque*. Mais j'avoue que je ne l'ai pas trouvé, tandis que je l'ai constaté plusieurs fois dans des épiplocèles inguinales. Cela tient-il à ce que, les tumeurs auxquelles j'ai eu affaire étant petites, la portion intra-abdominale de l'épiploon n'était pas assez tiraillée ni assez tendue pour donner la sensation en question, ou à ce que, le pédicule de la tumeur étant plus éloigné de la paroi abdominale que celui de la hernie inguinale, la portion tiraillée est plus difficilement accessible et appréciable? Quoi qu'il en soit, il ne faut pas compter, pour le diagnostic de l'épiplocèle crurale, sur ce symptôme qui a de la valeur, au contraire, dans l'épiplocèle inguinale.

B. La seconde variété se distingue de la précédente en ce que la tumeur est moins volumineuse et de date moins ancienne, et en ce que, après quelques jours ou quelques semaines de repos, elle peut rentrer.

Ces deux variétés d'épiplocèles sont d'un diagnostic difficile et peuvent donner lieu à des erreurs qui auraient de fâcheuses conséquences, si l'on n'apportait pas une grande réserve dans les déductions thérapeutiques vers lesquelles on peut se sentir entraîné tout d'abord.

En effet, si cette erreur est facile à éviter dans les cas où, l'épiplocèle étant volumineuse, on a sous la main des caractères assez précis, et dans ceux où on est guidé par le commémoratif bien formulé d'une tumeur qui, pendant un certain temps, a pu sortir et rentrer aisément, l'embarras est plus grand lorsque la tumeur est petite, du volume d'une amande ou d'une noisette, par exemple, et lorsqu'on n'a aucun commémoratif. Il est incontestable qu'en pareil cas la tumeur ressemble à un ganglion lymphatique enflammé, ou bien offre parfois une certaine mollesse avec rénitence qui peut faire penser à un kyste.

La croyance à une adénite n'a pas un grand inconvénient : car la conclusion thérapeutique de ce diagnostic est la temporisation jusqu'à ce que la sensation de fluctuation devienne assez évidente pour autoriser à croire à un abcès. Qu'on y prenne garde cependant. Certaines épiplocèles un peu congestionnées donnent l'apparence de la fluctuation ; l'on doit donc songer à cette maladie et ne prendre le bistouri que si la fluctuation est devenue des plus évidentes. On comprend, en effet, que l'incision inutile d'une épiplocèle pourrait être suivie d'une péritonite par propagation.

Il en est de même pour les kystes. Il ne faut accepter cette opinion qu'après y avoir longtemps regardé, et avoir bien pensé à la possibilité d'une épiplocèle indolente. J'ai été consulté, en 1866, par une dame de province qui portait une tumeur irréductible, grosse comme une petite

noix, dans l'aine gauche, au-dessus de l'arcade crurale. Son médecin me l'adressait en me demandant mon avis sur l'opportunité d'une injection iodée qu'il proposait dans la pensée d'un kyste. Ne trouvant pas une fluctuation suffisante, sentant, d'autre part, un pédicule profond, j'émis l'opinion qu'il pouvait bien y avoir une épiplocèle crurale actuellement irréductible; je proposai la compression, le repos et l'ajournement de la tentative opératoire. Quelques semaines après, j'ai appris que la tumeur avait diminué progressivement, était rentrée, et devait être, en effet, considérée comme une épiplocèle qui avait été, pendant un certain temps, irréductible. Un peu plus tard, le 8 janvier 1867, la *Gazette des hôpitaux* publiait un fait analogue, dans lequel un chirurgien de Paris avait également conseillé une injection iodée pour une tumeur crurale, qu'il croyait un kyste et qui n'était qu'une hernie probablement épiploïque et passagèrement irréductible.

La vérité est que, à part la sensation d'un pédicule profond, sensation difficile à percevoir, lorsque la tumeur est petite, et à part les commémoratifs, lesquels peuvent manquer ou être erronés, nous n'avons aucun signe physique ou fonctionnel pour établir de suite le diagnostic. Le seul moyen est d'attendre, en traitant le malade comme s'il s'agissait d'une épiplocèle retenue à l'extérieur par des adhérences molles qui peuvent se résorber sous l'influence du repos et d'une compression modérée. Si, après quelques jours ou quelques semaines de traitement, la tumeur rentre, puis sort de nouveau, pour rentrer encore, à la manière d'une hernie réductible, aucun doute ne reste. Si, au contraire, la tumeur continue à ne pas rentrer, ou bien c'est un kyste, et alors les symptômes deviennent, à la longue, plus évidents, ou bien c'est une épiplocèle devenue définitivement irréductible, et le diagnostic s'établit à la fin par voie d'exclusion, c'est-à-dire parce que l'on ne trouve les signes d'aucune autre lésion.

Quant au traitement, lorsqu'une fois le diagnostic est bien établi, et même dans les cas où des doutes restent, il consiste dans la compression au moyen d'un spica, si l'on a des raisons pour espérer que la tumeur peut devenir réductible, au moyen d'un bandage herniaire à pelote concave, si la tumeur paraît définitivement irréductible. Le bandage, en pareil cas, est indiqué pour empêcher l'intestin de se faire jour dans le sac par quelques points où les adhérences manqueraient ou ne seraient pas très-solides.

2° *Épiplocèle adhérente et enflammée.* — Quelquefois il survient dans une tumeur épiploïque, irréductible depuis quelque temps, une inflammation qui, occupant tout à la fois le sac et l'épiploon, peut être appelée aussi bien épiploïte herniaire que *péritonite herniaire*. Cette épiploïte, plus rare que dans la hernie inguinale, peut se présenter sous la forme aiguë et sous la forme chronique.

I. Je n'ai vu qu'un seul cas d'épiploïte crurale aiguë : c'était sur une femme de 74 ans, qui portait depuis quelque temps une grosseur dans l'aine gauche, n'avait jamais eu de bandage, et avait été prise, un mois avant

son entrée à l'hôpital de la Pitié, en novembre 1866, de douleurs et de gonflement suivis plus tard de rougeur et de chaleur. Lorsque je la vis pour la première fois, la tumeur était déjà fluctuante, et, guidé par les commémoratifs d'une part, la présence d'un pédicule profond et une impulsion légère pendant la toux, d'autre part, je pensai qu'il s'agissait d'une épiploïte aiguë marchant vers la suppuration. J'ouvris l'abcès le surlendemain, et quelques jours après, je vis sortir par la plaie un morceau grisâtre, mollasse, infiltré de pus, qui me parut être un lambeau d'épiploon mortifié. Je dois faire observer que, nonobstant l'intensité des phénomènes locaux, et bien qu'il y eût eu des nausées, je n'ai pas cru à l'existence d'une entérocèle étranglée, parce que la maladie durait depuis trop longtemps, et qu'un purgatif administré par la bouche, le jour même de l'entrée de cette femme, avait procuré trois évacuations alvines.

Il serait superflu d'entrer dans de plus grands détails, parce qu'il s'agit là d'une catégorie de faits très-rares, et que tout l'intérêt pratique de leur étude est dans le diagnostic avec la hernie étranglée, diagnostic sur lequel je reviendrai plus loin (p. 427).

II. Je n'ai vu également qu'un seul cas d'épiploïte chronique, et il m'a laissé un profond souvenir, à cause des difficultés du diagnostic et de la forme douloureuse de la maladie. La tumeur occupait l'aine droite sur une demoiselle de 29 ans, et avait le volume d'une forte noisette. Elle était arrondie, sans changement de couleur à la peau, et depuis quinze jours occasionnait des douleurs de plus en plus vives, lorsque la malade vint réclamer mes soins à l'hôpital de la Pitié, le 15 avril 1866. La tumeur était bien en dedans des vaisseaux cruraux ; mais comme elle ne donnait aucune impulsion par la toux, et comme, en raison sans doute de son petit volume, il était impossible de constater rigoureusement ni un pédicule, ni une corde épiploïque, je pensai, à cause de l'intensité des douleurs spontanées et à la pression, qu'il s'agissait d'une adénite. Il est vrai que la tumeur était solitaire, ce qui n'est pas habituel dans les adénopathies, et qu'il n'existait du côté des organes génitaux, de l'anus et du membre inférieur, aucune lésion ayant pu occasionner une adénite. Mais, je le répète, ce qui m'entraînait vers l'opinion d'une affection ganglionnaire, c'était l'excessive sensibilité de la tumeur. La malade ne pouvait supporter aucune pression, si légère qu'elle fût, sans accuser aussitôt une vive souffrance, et la marche était devenue extrêmement difficile, à cause de la douleur qu'elle occasionnait. Or, je n'avais pas jusque-là constaté d'épiploïte douloureuse à ce point, à moins d'une inflammation aiguë marchant vers la suppuration, et rien, chez ma malade, n'indiquait encore une tendance vers cette terminaison. Je m'attendais bien à voir survenir ultérieurement un abcès ; mais je pensais à un de ces abcès ganglionnaires qui se forment en cinq ou six semaines, avec cette particularité insolite que, dans le cas actuel, l'abcès eût été précédé de douleurs à forme névralgique. La malade fut traitée par le repos et les cataplasmes. La douleur spontanée disparut assez vite, sous l'influence du repos et d'un spica compresseur ; mais la douleur à la pression continua

longtemps, en même temps la tumeur diminua un peu. Je n'avais pas tout à fait abandonné l'opinion d'une épiplocèle, et j'y revins de plus en plus, à mesure que je vis la maladie se prolonger sans la terminaison par abcès que l'idée d'une adénite subaiguë m'avait fait prévoir. Je faisais de temps à autre le taxis, malgré la sensibilité très-vive qui existait toujours. Enfin, un matin, c'était le dix-huitième jour après l'entrée de la malade à l'hôpital, je sentis, pendant une nouvelle pression, la tumeur disparaître, comme une hernie qu'on réduit. Elle se reproduisit immédiatement, fut réduite de nouveau et maintenue par un spica. A partir de ce moment, la malade fut soulagée. Je ne doutai pas, dès lors, que j'avais eu affaire à une hernie épiploïque enflammée modérément, laquelle, après avoir duré plusieurs semaines, s'était trouvée n'avoir pas contracté d'adhérences définitives avec le sac, et a pu rentrer. Je fis appliquer un bandage, et pendant les quinze jours qu'il m'a été donné de suivre la malade, ni la tumeur ni la souffrance n'avaient reparu.

De plus longs détails sur ce sujet seraient inutiles : ceux que je viens de donner suffisent pour éclairer le praticien sur une maladie rare, dont le traitement principal est le repos, la compression modérée, l'abstention du bistouri, tant que la présence du pus n'est pas devenue incontestable; et à la fin, lorsque le diagnostic est devenu bien évident, l'application d'un bandage à pelote ordinaire, si la hernie est réductible; à pelote convexe, si l'épiplocèle est rendue irréductible par la solidité et la résistance des adhérences qui se sont établies.

3°. *Épiplocèle crurale irréductible avec hydrocèle.* — On a décrit l'hydrocèle des sacs herniaires qui, après avoir plus ou moins longtemps reçu des viscères intestinaux, cessent d'en recevoir, par suite d'une oblitération du collet, pendant que le reste de la cavité persiste. Ces sacs déshabités, comme les appelle Chassaignac, peuvent à un certain moment se trouver remplis de sérosité.

Mais à côté de cette variété, qui n'a pas été souvent observée dans la région crurale, s'en trouve une autre : c'est celle dans laquelle le sac contient de l'épiploon irréductible, et si solidement adhérent au collet, que la communication entre la cavité du sac et la grande cavité péritonéale est tout à fait supprimée N'oublions pas, en effet, que quand nous parlons des adhérences épiploïques, nous n'entendons pas dire que ces adhérences soient générales : bien souvent elles sont partielles, même au niveau du collet, ce qui rend possible l'adjonction, de temps à autre, d'une entérocèle réductible à l'épiplocèle rendue irréductible par ces adhérences partielles. Je répète donc que, dans certains cas, l'épiploon étant adhérent au collet du sac, et la cavité de celui-ci restant libre, un épanchement de sérosité s'y fait. Le malade se présente alors avec une tumeur arrondie et fluctuante que l'on ne prend pas tout d'abord pour une hydrocèle, parce qu'elle occupe la région crurale, où ne se voient pas habituellement ces sortes de tumeurs. Pour établir le diagnostic, il faut d'abord constater la fluctuation; il faut ensuite exercer des pressions, le malade étant couché, pour voir s'il s'agit d'une tumeur réductible, ou au moins d'une

collection liquide qui, passant au-dessous de l'arcade crurale, viendrait se continuer dans la fosse iliaque interne ; il faut voir enfin si la toux a pour effet de communiquer une impulsion à la tumeur et d'augmenter son volume. Si de ces explorations il résulte qu'on n'est pas en présence d'une hernie réductible, ni d'un abcès par congestion, on n'a plus qu'à choisir entre un abcès enkysté ganglionnaire ou une poche à contenu séreux. Avant de se prononcer, on doit chercher la transparence. Elle est difficile à constater dans cette région ; mais en y mettant beaucoup de soin et se servant d'un stéthoscope, on peut disposer la lumière et le malade de façon à acquérir une certitude relativement à l'existence ou à l'absence de ce signe. Il est vrai que, la transparence une fois trouvée, il y aurait encore à savoir si l'on est en présence d'un de ces hygromas qui se développent parfois dans une bourse séreuse accidentelle, entre la peau et les couches graisseuses placées au-devant du sac, ou bien en présence d'une hydrocèle herniaire avec ou sans épiploon. Mais cette partie du diagnostic n'a pas d'utilité pour le traitement. Le point important est de ne pas arriver à une ponction avant de s'être bien assuré qu'il ne s'agit pas d'une entérocèle, ou même d'un sac encore en communication avec le péritoine. Lorsque l'étude de tous les symptômes et celle des commémoratifs ont suffisamment renseigné à cet égard, on fait une ponction avec le trois-quarts explorateur, on laisse écouler la sérosité, et, quel que soit le volume de la portion épiploïque, dont on ne constate bien la présence et les caractères qu'après l'évacuation, on fait par la canule du même trois-quarts une injection de teinture d'iode, additionnée d'eau dans la proportion d'un tiers de teinture pour deux tiers d'eau, avec un peu d'iodure de potassium. On laisse séjourner le liquide pendant quatre minutes, puis on lui donne issue, et on ferme la petite plaie avec un linge collodionné ou du taffetas d'Angleterre.

Je n'ai eu qu'une fois l'occasion d'observer un cas de ce genre, et j'en donne ici un résumé. C'était à l'hôpital des Cliniques, en 1850. Le malade, âgé de 24 ans, portait une hernie crurale gauche depuis plusieurs années. (Pour le sexe et pour l'âge, on voit que le cas est déjà insolite.) Il a assuré que pendant longtemps la hernie rentrait et sortait facilement. Il avait même porté d'abord un bandage, puis il en avait négligé l'emploi, et depuis quelques mois la tumeur était devenue irréductible, avait sensiblement augmenté et gênait les mouvements. Cette tumeur était grosse comme une petite pomme d'api, et occupait le triangle de Scarpa, tout à fait au-dessous du ligament de Fallope. Elle ne rentrait pas du tout par la pression, ne recevait de la toux aucune impulsion. On lui sentait un pédicule profond qui s'enfonçait au-dessous de l'arcade fémorale; mais il a été impossible de sentir une corde épiploïque. Comme la tumeur était un peu dépressible, je pouvais, en refoulant les couches superficielles qui me paraissaient fluctuantes, sentir une masse lobulée et pâteuse qui pouvait être ou l'épiploon ou une hernie graisseuse. J'avais d'ailleurs constaté parfaitement la transparence. Après avoir bien reconnu à diverses reprises qu'il n'y avait rien de réductible, et qu'aucun

signe n'indiquait la présence d'une anse intestinale, je fis le 22 novembre, avec un petit trocart, une ponction qui donna issue à une cuillerée environ de sérosité transparente ; et, après la sortie de ce liquide, je sentis encore mieux la tumeur mollasse et lobulée, qui me parut être incontestablement de l'épiploon. Je ne fis point d'injection iodée, espérant que la compression au moyen d'un bandage à pelote concave, que je prescrivis au malade, suffirait pour empêcher le retour de l'hydrocèle. Si je n'ai pas fait l'injection de suite, c'est qu'à cette époque je craignais une péritonite par propagation. Aujourd'hui, instruit par l'observation d'hydrocèles analogues que j'ai rencontrées dans des sacs inguinaux, je n'hésiterais pas à suivre le précepte que j'ai formulé plus haut, c'est-à-dire à injecter de la teinture d'iode après l'évacuation du liquide.

4° *Hernie crurale graisseuse.* — Déjà, dans plusieurs passages de cet article, j'ai appelé l'attention du praticien sur la descente de la graisse sous-péritonéale qui précède la descente de la véritable hernie, sur le développement possible de cette graisse, qui reste placée à l'extérieur du sac, et sur le rôle qu'elle me paraît jouer quelquefois dans la cure radicale de la hernie : j'ai ainsi tellement préparé l'étude de la hernie graisseuse, qu'il me reste peu de mots à ajouter.

Indiquées d'abord par Morgagni, pour la ligne blanche, les hernies graisseuses ont été, plus tard, signalées pour le canal inguinal et le canal crural par Pelletan, Scarpa, Béclard, Bigot, élève de ce dernier, Velpeau, J. Cruveilhier, Bernutz et Roustan. Mais bien que ces auteurs aient signalé la présence de la graisse dans les régions où se rencontrent les hernies inguinales et crurales, ils n'ont pas assez indiqué les caractères particuliers de la tumeur pour chacune d'entre elles. Il importe d'autant plus de le faire pour la région qui m'occupe en ce moment, que les hernies graisseuses y donnent lieu à des inconvénients plus fréquents et à des méprises plus difficiles à éviter que partout ailleurs.

J'appelle donc hernie graisseuse crurale une tumeur formée par de la graisse sous-péritonéale, qui a abandonné sa place primitive pour traverser l'anneau crural, l'infundibulum, et l'un des orifices du fascia crebriformis.

Je laisse de côté les cas assez fréquents, et sur lesquels je me suis suffisamment expliqué, de hernie graisseuse accompagnant une entérocèle réductible, pour ne m'occuper que de ceux dans lesquels il ne vient pas ou il ne vient plus d'intestin ni d'épiploon dans le sac herniaire.

Ces cas sont de deux espèces : dans les uns, la tumeur graisseuse est trop petite pour appeler l'attention du malade et du chirurgien. Je me suis expliqué déjà sur eux. D'après les résultats de mes dissections, je suis convaincu, et j'admets avec Pelletan, J. Cruveilhier et Velpeau, que cette descente de la graisse, et avec elle du péritoine, est souvent, dans la hernie crurale, une première période de la maladie, ou, si l'on aime mieux, une période préparatoire.

Dans les autres, au contraire, la masse graisseuse est grosse comme une noix, un œuf de poule ou plus encore ; elle est en rapport, par sa partie

profonde, avec un prolongement péritonéal qui, à la rigueur, peut recevoir encore des viscères, mais qui, dans bien des cas, n'en reçoit plus, parce qu'il est petit, revenu sur lui-même et quelquefois oblitéré en totalité ou en partie par des brides qui se portent de divers points de sa surface interne vers d'autres. Quelle est l'origine et quel est le mode de formation de ces gros amas graisseux? Ici deux opinions sont en présence. Bernutz pense qu'ils ne proviennent pas de la graisse sous-péritonéale, mais qu'ils se sont formés sur place, à l'extérieur du sac, à la suite d'un retrait spontané de ce dernier, et en vertu de la tendance à la formation de la graisse dans les régions où les parties deviennent inactives. La graisse dès lors serait consécutive à la guérison spontanée de la hernie. Au contraire, A. Paré, Nélaton, Bigot et Roustan croient que cette graisse est toujours la graisse sous-péritonéale, mais qui a augmenté de volume, et qui, en s'hypertrophiant, a comprimé le sac, l'a aplati et l'a rendu impropre à loger de nouveau les viscères. La graisse serait donc non plus effet, comme dans la théorie de Bernutz, mais cause de la guérison de la hernie. Cette opinion est celle à laquelle je me suis déjà rallié moi-même plus haut. En considération de ce fait que, dans les hernies crurales récentes soumises à la dissection, on voit de la façon la plus incontestable la graisse sous-péritonéale en voie de migration dans le trajet herniaire; que, dans les hernies anciennes, ou dont il ne reste plus que le sac, on trouve encore un amas graisseux à l'extérieur de ce dernier, je ne puis m'empêcher de considérer cette graisse de la fin comme étant la même que celle du commencement, et j'explique la différence de volume par une hypertrophie sur place; je compare cette hypertrophie à celle qui, partout ailleurs, constitue le lipome, et je dis qu'il s'agit ici d'un lipome herniaire formé aux dépens de la graisse sous-péritonéale déplacée. Je veux bien qu'il y ait là quelque chose d'hypothétique, mais n'est-ce pas encore faire une hypothèse que de supposer qu'un amas de graisse doit se former par cela seul que les viscères ne descendent plus dans le sac? Hypothèse pour hypothèse, j'aime mieux celle qui s'appuie sur les faits observés au début et à la fin de la maladie.

Quelle que soit l'explication d'ailleurs, on trouve assez fréquemment, dans la région crurale, une tumeur formée par un amas graisseux qui tient, d'un côté, au fascia superficialis, de l'autre, à un sac herniaire plus ou moins spacieux, et comme dans une théorie, aussi bien que dans l'autre, il faut toujours admettre un développement insolite de graisse, l'expression de lipome herniaire pourra satisfaire tout le monde.

Symptômes. — De deux choses l'une : ou la hernie graisseuse arrivée au volume d'une noix ou à celui d'un gros marron, n'occasionne aucune gêne, aucun symptôme fonctionnel, et n'est pas assez grosse pour préoccuper le malade. En pareil cas, nous ne sommes point consultés, ou nous ne le sommes qu'accidentellement, et il n'y a pas d'autre conseil à donner que celui de porter un bandage à pelote ordinaire si la tumeur n'est pas trop volumineuse, à pelote concave si elle fait un relief trop considérable pour que sa surface arrondie puisse conserver sans douleur

une pelote légèrement bombée, comme l'est celle des bandages ordinaires.

Ou la hernie graisseuse est accompagnée de douleurs légères, qui augmentent par la pression et gênent les mouvements de la cuisse. Ces douleurs tiennent à une phlegmasie légère dont il est difficile de bien localiser le siége ; est-ce la graisse elle-même avec son tissu conjonctif qui est enflammée, comme l'est quelquefois celle des autres lipomes? Est-ce le petit sac herniaire sous-jacent, ou sont-ce ces deux parties en même temps qui sont malades? Je ne saurais le dire, n'ayant pas eu l'occasion d'examiner la chose sur le cadavre.

Cette phlegmasie est ordinairement de courte durée, et se termine par résolution au bout de quatre ou cinq jours. La terminaison par suppuration est possible ; mais je n'ai pas eu l'occasion d'en rencontrer d'exemple jusqu'à présent.

Cette inflammation des hernies graisseuses n'a d'intérêt que parce que, faute d'attention ou par suite de circonstances insolites, elle a pu induire en erreur et faire croire à un étranglement qui n'existait pas. Ainsi, que la douleur s'irradie par voisinage à la paroi abdominale, que même elle s'étende au péritoine, ce qui est admissible pour le cas où le petit sac herniaire est le siége de la phlegmasie douloureuse, qu'il y ait une constipation indépendante de la douleur, que le malade soit de ceux chez lesquels le moindre dérangement provoque des nausées, il n'en faut pas davantage, en rapprochant ces phénomènes de la présence, dans l'aine, d'une tumeur irréductible, pour que l'on songe d'abord à une hernie crurale étranglée. Il m'est arrivé une fois, dans le cours de cette année, et deux autres fois, dans les années précédentes, de rectifier ce diagnostic, qui m'était annoncé dans les salles de l'hôpital. On est bientôt remis sur la voie, si l'on interroge et examine avec attention. En effet, on apprend d'abord que le malade a depuis longtemps une grosseur qui ne rentre pas, ensuite on ne trouve pas à la tumeur la tension et la rénitence que nous connaissons à l'entérocèle étranglée. Elle n'est pas aussi douloureuse à la pression ; l'appétit n'est pas perdu, et, bien qu'il y ait eu de la constipation depuis un jour ou deux, cependant le malade n'a pas cessé d'émettre des gaz stercoraux par l'anus. L'ensemble de ces phénomènes oblige au moins à douter d'un étranglement et à n'entreprendre aucun traitement actif avant d'avoir donné un purgatif d'exploration, comme je l'indiquerai plus loin (p. 427).

La méprise ne serait inévitable que dans le cas tout à fait exceptionnel où le malade aurait, avec sa tumeur irréductible depuis longtemps et un peu douloureuse, soit une indigestion violente sans diarrhée, soit une péritonite ou même un étranglement interne, et où le purgatif d'exploration serait vomi et non suivi d'évacuations alvines. En pareille circonstance, et en présence de la situation grave du patient, il faut bien admettre l'étranglement, et en venir au traitement, qui est la conséquence de ce diagnostic. Tartra (*journal* de Corvisart, Leroux et Boyer) a cité un cas de ce genre pour une hernie inguinale graisseuse. Je n'en connais pas

d'exemple pour la hernie crurale ; mais l'erreur serait tout aussi possible, si on n'y faisait pas attention.

La tumeur graisseuse une fois reconnue, il y aurait à la distinguer de l'épiplocèle et d'un engorgement ganglionnaire. Je rappelle que le diagnostic avec l'épiplocèle irréductible est extrêmement difficile, mais n'a pas d'importance, puisque les deux maladies conduisent aux mêmes indications. Quant aux moyens de diagnostic avec l'adénite, on se reportera pour l'établir à ce que j'ai dit sur ce sujet à propos de l'épiplocèle.

Traitement. — Il est le même que celui de l'épiplocèle irréductible par adhérences. Quand il n'y a pas d'inflammation, appliquer un bandage à pelote concave ou convexe, pour empêcher l'entérocèle, toujours possible en pareil cas, de se reproduire.

Quand il y a inflammation, la combattre par le repos, les cataplasmes et la purgation, aussi utile au point de vue du traitement qu'à celui du diagnostic; puis, la phlegmasie une fois tombée, conseiller encore l'usage du bandage.

§ III. **Hernie crurale étranglée.** — J'ai déjà dit que la hernie crurale s'étranglait plus souvent que l'inguinale. En voici une première preuve donnée par les chiffres statistiques de Thomas Bryant. D'après le rapport de la Société des bandagistes de Londres, il y aurait, sur 100 hernies réductibles, 84 inguinales, 11 fémorales, 5 ombilicales.

Ces chiffres ne sont qu'approximatifs, attendu que beaucoup de femmes ont des hernies crurales et ombilicales sans venir consulter, tandis que peu d'hommes gardent une hernie inguinale sans demander un bandage. Mais quoique approximatifs, ils répondent bien à cette impression générale que, dans la pratique, on trouve plus de hernies inguinales que de crurales.

Et cependant, sur 100 cas de hernies étranglées, Bryant en a 50 inguinales, 44 fémorales, 6 ombilicales.

Pour moi, j'ai eu à traiter personnellement, depuis le 1er janvier 1846 jusqu'à ce jour (1er septembre 1868), 156 cas de hernies étranglées, sur lesquelles se sont trouvées 73 inguinales, 70 crurales, 13 ombilicales.

La proportion est donc à peu près la même que celle de l'auteur anglais.

J'ai fait pressentir plus haut que cette fréquence relativement plus grande de l'étranglement crural pouvait s'expliquer par l'étroitesse plus grande de l'anneau herniaire, et surtout par la perte d'extensibilité de cet anneau à la suite de la transformation du tissu que j'ai signalée à la page 402.

Du reste, je n'ai pas à indiquer de causes occasionnelles spéciales. L'étranglement se produit tantôt à la suite d'un effort qui a fait arriver dans le sac une portion un peu plus considérable de viscères, tantôt à la suite d'un repas et pendant le travail de la digestion, tantôt dans des circonstances tout à fait indifférentes, comme par exemple pendant le sommeil

et au réveil. C'est chose toujours fort difficile, que de dire pourquoi et comment l'étranglement se produit dans une hernie. Je me suis expliqué à cet égard dans le volume de mes Leçons (p. 123); je n'ai pas à y revenir ici, le sujet devant être traité d'ailleurs à l'article HERNIES EN GÉNÉRAL.

Bryant a attaché, dans son mémoire, une grande importance à la distinction des étranglements, suivant qu'ils se produisent le jour même de l'apparition de la hernie crurale, ou plus ou moins longtemps après cette apparition. Je ne saurais le suivre dans cette voie, attendu que le plus grand nombre des malades, bien interrogés, répondent qu'ils avaient depuis longtemps une tumeur dans l'aine; et parmi ceux qui répondent qu'ils n'en avaient pas, beaucoup se trompent. J'ai déjà dit, en effet, que bien des femmes avaient une hernie crurale sans s'en douter. Quelques autres, d'ailleurs, n'avaient pas de tumeur appréciable, cela est vrai, mais n'en avaient pas moins peut-être la hernie au premier degré, à l'état de pointe, sans que personne, ni le malade, ni le chirurgien, n'aient pu le savoir.

CARACTÈRES ANATOMIQUES. — Je n'ai pas à m'étendre sur les caractères anatomiques, la plupart d'entre eux devant se trouver décrits à propos de l'étranglement des hernies en général. Je dois faire observer seulement ici : 1° relativement à la partie serrée, que c'est très-souvent l'intestin seul; que si l'anse est complète assez souvent, dans bien des cas elle est incomplète, de telle façon qu'il y a, comme on dit quelquefois, simple pincement, et que, le bord mésentérique n'arrivant pas dans le sac, l'intestin serré est privé facilement, pour peu que la constriction soit forte, de tous ses matériaux nutritifs, d'où la facilité de la gangrène.

2° Relativement à l'anneau constricteur, qu'il est formé tantôt par l'orifice, devenu fibreux et inextensible, du fascia crebriformis, tantôt par le collet du sac devenu lui-même inextensible au niveau du pédicule de la hernie, avec un épaississement plus ou moins considérable, et toujours par suite d'une transformation de tissu analogue à la précédente. L'étranglement par le contour fibreux est plus fréquent que celui par le collet du sac: pourtant ce dernier n'est pas aussi rare qu'on a pu le croire, et il se rencontre même chez des sujets qui n'ont pas porté de bandage. J'ai, dans ces cinq dernières années, fait treize fois l'opération de la hernie crurale étranglée, et il m'est arrivé quatre fois, ayant eu l'intention d'opérer sans ouverture de sac, de ne pouvoir pas réduire, et d'être obligé d'ouvrir le sac dont j'ai constaté parfaitement l'étroitesse et l'inextensibilité au niveau du collet; dans deux de ces cas, les malades n'avaient jamais porté de bandage. Je ne voudrais pas affirmer, d'après ce petit nombre de faits, que la proportion de 4 à 9 est exactement celle des étranglements par le collet aux étranglements par les anneaux fibreux ; j'y serais d'autant moins autorisé que, sur les 9 autres cas, j'ai 6 fois été conduit, par l'ancienneté de l'étranglement et la crainte d'une perforation, à ouvrir le sac d'emblée; je n'ai donc pu savoir positivement si la constriction très-étroite qui existait était produite par l'un ou par l'autre, ou si,

ce qui n'est pas impossible, elle était produite par tous les deux en même temps. Quand l'étranglement est dû à l'anneau fibreux, ce dernier est habituellement plus dur et plus rigide à sa partie interne qu'à sa partie externe. On en a conclu que c'était le bord externe du ligament de Gimbernat, ce que plus tard Chassaignac a appelé la vive arête, qui était l'agent principal de l'étranglement, celui du moins au niveau duquel les lésions graves de l'intestin, perforation et eschare, arrivaient le plus promptement. Cette dernière proposition est vraie; mais il ne faut pas oublier qu'en définitive la constriction est toujours due à un cercle complet, et que les lésions graves de l'intestin, si elles sont un peu plus fréquentes en dedans, se voient cependant aussi sur les autres points du contour de ce cercle, dont la partie interne d'ailleurs, quand il s'agit d'un étranglement par l'anneau fibreux, est formée non par le bord même du ligament de Gimbernat, mais par la partie de l'ouverture du fascia crebriformis qui est voisine de ce bord.

3° Relativement aux lésions de l'intestin étranglé, ce sont celles que l'on indique à propos de l'étranglement en général, savoir, des perforations petites ou étendues et des eschares au niveau du contour de l'agent d'étranglement; plus tard une gangrène complète de la paroi intestinale. Ces lésions arrivent plus ou moins rapidement, mais en général plus vite que dans la hernie inguinale, ce qui peut être attribué à trois causes : à l'étroitesse et à la résistance de l'anneau fibreux accidentel, à l'absence fréquente de l'épiploon et à la présence d'une anse incomplète. Mais avec ces explications, il faut faire intervenir aussi pour une large part des causes individuelles qui nous échappent entièrement, et qui font qu'à côté de sujets chez lesquels une perforation et une gangrène sont survenues en trente-six et quarante-huit heures, on en voit d'autres chez lesquels, avec une constriction en apparence aussi grande, les mêmes lésions ne sont pas produites au bout de quatre ou cinq jours. Cela tiendrait-il à ce que les anses intestinales présentent, suivant qu'elles sont plus ou moins épaisses, plus ou moins richement vascularisées, des variétés individuelles de vitalité et de résistance aux effets de la constriction? Aucune observation et aucune expérience ne nous ont instruit à ce sujet.

4° Quant aux rapports du collet de la hernie, rapports utiles à se rappeler pendant l'opération, je les ai assez indiquées plus haut pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici.

Symptômes. — Les uns sont physiques, les autres sont fonctionnels.

Les premiers consistent dans la présence, au-dessous de l'arcade fémorale, à la partie antérieure et supérieure de la cuisse, d'une tumeur arrondie, habituellement peu volumineuse, douloureuse à la pression, ayant un prolongement ou pédicule, également douloureux à la pression, qui s'enfonce profondément au côté interne des vaisseaux fémoraux, et dont on ne peut atteindre la limite avec les doigts. Cette tumeur est tendue, élastique, quelquefois un peu fluctuante. (Je rappelle ici que je ne décris comme étranglées que les entérocèles et les entéro-épiplocèles, c'est-à-dire les hernies qui contiennent de l'intestin. Il n'y a pas lieu de décrire l'épi-

plocèle étranglée, dont les symptômes et le traitement ne diffèrent pas de ceux de l'épiploïte aiguë.)

Les seconds, c'est-à-dire les symptômes fonctionnels, sont les mêmes que ceux de tous les étranglements : pendant les 48 premières heures environ, coliques plus ou moins intenses, nausées, vomissements de matières verdâtres ou jaunâtres, dits vomissements bilieux, malaise général, perte de l'appétit, répugnance pour les boissons de même que pour les aliments, dans la crainte des vomissements ; absence de garde-robes vraies, malgré le besoin factice qu'on éprouve ; expulsion du lavement seul, si on a cédé au désir ou au besoin d'en prendre un pour se débarrasser du trop-plein dont on a la sensation ; absence d'évacuation gazeuse par l'anus ; plus tard, vers le troisième ou quatrième jour, vomissements d'un jaune foncé, et d'une odeur aigre rappelant celle de l'intestin, vomissements qu'on nomme fécaloïdes; renvois gazeux par la bouche, éructations, hoquets, ballonnement du ventre, expression grippée du facies, petitesse du pouls, sans grande fréquence.

Mais je ne saurais trop recommander encore une fois aux jeunes chirurgiens de ne pas croire à la régularité constante du tableau symptomatique que je viens de tracer. J'ai vu des malades qui, dès le début, étaient pris des coliques les plus violentes, des vomissements les plus fréquents prenant très-vite le caractère fécaloïde, et d'un état général grave qui menaçait de se terminer par la mort en quatre ou cinq jours. J'en ai vu d'autres chez lesquels les vomissements ont été rares et même nuls jusqu'à la fin, les douleurs de la tumeur très-modérées, à moins d'une pression exercée sur le pédicule, les coliques à peine marquées, et chez lesquels on ne trouvait d'autres symptômes de l'étranglement qu'une tumeur irréductible, l'absence des garde-robes et la perte de l'appétit. J'ai des observations dans lesquelles les vomissements et les douleurs, après avoir été à peu près nuls les premiers jours, ont pris tout à coup, vers le troisième ou quatrième jour, une grande intensité, et la santé générale, à peine altérée d'abord, a été tout d'un coup profondément atteinte. Et ne croyez pas que la modération des symptômes fonctionnels indique une constriction modérée, et leur intensité une constriction violente : il vous arrivera de trouver des étranglements absolument invincibles, qui seront même très-difficiles à débrider, tant l'anneau est étroit, chez des sujets dont les symptômes auront été peu prononcés ; et, au contraire, des étranglements dont le taxis triomphera aisément, chez des sujets qui auront eu d'atroces coliques, des vomissements abondants et une grande prostration dès le premier jour. J'ai déjà insisté sur ces différences dans mes leçons sur les hernies; j'y insiste encore aujourd'hui, parce que je voudrais faire disparaître de la pratique cette erreur qui consiste à croire que la maladie n'est pas grave, et que les jours ne sont pas menacés, tant que tous les symptômes fonctionnels de l'étranglement ne sont pas très-accusés. Il me suffit de relire mes observations, celles de ces dernières années comme les plus anciennes, pour affirmer qu'il y a là une opinion dangereuse pour les malades, opinion qui ne se serait pas accréditée, si les auteurs avaient pris soin de

consigner sur le papier, comme je l'ai fait, et de mettre en parallèle l'intensité des symptômes physiologiques avec le degré de la constriction, démontré soit par la gravité ultérieure de la maladie, soit par la difficulté de faire cesser l'étranglement.

Certains sujets ont d'ailleurs des symptômes exceptionnels qui se rencontrent dans tous les étranglements, mais qui se voient plus souvent dans celui de la hernie crurale que dans les autres : je veux parler du refroidissement, de la cyanose, et de la petitesse extrême du pouls, phénomènes qui donnent au malade l'aspect cholériforme, sans que cela indique encore ni une constriction plus violente ni une gravité plus grande. J'ai vu, le 27 septembre 1867, une dame de 41 ans, madame B..., chez laquelle une entérocèle crurale, étranglée depuis huit jours, s'accompagnait de cyanose sans refroidissement et d'une flexion forcée de tous les doigts des deux mains, flexion qu'il fallait attribuer plutôt à une contracture des fléchisseurs qu'à une paralysie des extenseurs. L'opération, que j'ai faite sans tarder (je n'avais été appelé que le huitième jour), n'a pas empêché la mort quarante-huit heures après.

Marche, terminaisons. — 1° Si la maladie est abandonnée à elle-même, il peut se faire qu'au bout de quatre, cinq ou six jours, les accidents cessent d'eux-mêmes ou à la suite de quelques pressions exercées par le malade, que les garde-robes reviennent, et qu'un bien-être général remplace le grand malaise qui existait. Cette amélioration, je puis dire cette guérison inespérée, qui est très-rare, s'explique par la rentrée dans le ventre de la portion d'intestin dont la constriction était cause de tout le mal. Cette rentrée est bien indiquée par la réduction et la disparition de la tumeur, lorsqu'il s'agissait d'une entérocèle pure ; il n'en est pas de même lorsque, la hernie étant entéro-épiploïque et l'anse y étant petite ou incomplète, l'épiploon au contraire y étant abondant, l'intestin rentre seul. Il reste alors une tumeur qui n'est plus qu'une épiplocèle. Ce mode de terminaison, qui se voit quelquefois pour la hernie inguinale, et qui est plus rare dans la hernie crurale, peut donner lieu à une méprise inévitable, si l'on est appelé peu de temps après cette réduction. Car on apprend qu'il y a eu des symptômes fonctionnels intenses ; le malade n'a pas encore eu le temps d'aller à la garde-robe ; on trouve une tumeur pour laquelle des tentatives de taxis ont déjà été faites ; on sent bien les lobules et le défaut d'élasticité qui indiquent la présence de l'épiploon ; mais comment ne pas croire à la présence d'un intestin, lorsque l'on voit les vomissements fécaloïdes, les coliques, le ballonnement du ventre ? On opère donc, et on ne trouve que de l'épiploon. Cet incident, je le répète, est rare : il m'est arrivé une fois, mais une seule fois, d'opérer une hernie crurale, grosse comme une petite orange, que je savais bien être en grande partie épiploïque, mais qui, à cause des symptômes fonctionnels, devait avoir eu en même temps une portion d'intestin comprise dans l'étranglement. Comme les accidents dataient de cinq jours, et que je craignais les résultats d'une temporisation trop prolongée, je fis l'opération et ne trouvai que de l'épiploon. Je ne doutai pas que la ré-

duction de l'intestin avait eu lieu à la suite des pressions que n'avait pas cessé de faire le malade.

2° L'étranglement peut se terminer aussi par une réduction spontanée de l'intestin, mais sans qu'il y ait cessation ni même diminution des phénomènes fonctionnels graves. Au contraire, ces phénomènes augmentent; le ballonnement devient énorme, le hoquet tourmente incessamment, l'altération de la face et la petitesse du pouls indiquent une mort imminente, qui arrive, en effet, un ou deux jours après la disparition de la tumeur. J'ai rencontré deux faits de ce genre, qui s'expliquent par la rentrée spontanée dans le ventre d'un intestin perforé, et l'épanchement de matières intestinales gazeuses et liquides dans le péritoine.

3° Une terminaison plus ordinaire que les deux précédentes est celle par gangrène de l'intestin, abcès stercoral, et, consécutivement, anus contre nature.

4° Bien plus souvent encore, l'étranglement se termine par la mort, sans qu'il y ait eu préalablement anus contre nature.

D'après les relevés de Bryant et les miens, le tiers à peu près des malades traités pour des hernies crurales étranglées succombent, et deux tiers guérissent. Mais si la chirurgie n'intervenait jamais, il est probable, d'après ce que j'ai vu sur quelques individus qui n'ont pas accepté l'opération, ou qui l'ont acceptée trop tard, que la proportion serait bien différente, et que plus des trois quarts mourraient. J'ajouterai en passant, que si tous les malades étaient traités de bonne heure, dans les quarante-huit heures, par exemple, qui suivent le début de la maladie, et bien traités, d'après les règles que je vais formuler tout à l'heure, la proportion serait meilleure, et on arriverait, je n'en doute pas, à guérir au moins les quatre cinquièmes des malades, et à n'en perdre qu'un cinquième. J'insiste beaucoup sur ce point, parce qu'à côté des sujets qui, par incurie, consultent trop tard, ce que dans aucun pays l'on ne pourra empêcher, s'en trouvent encore un bon nombre qui ont consulté de bonne heure, mais chez lesquels on a perdu le temps en moyens inefficaces, et on a laissé vieillir un étranglement qui, s'il avait été bien traité de suite, se serait terminé par la guérison, au lieu de se terminer par la mort. Je n'en citerai pas d'autres preuves que celles tirées de mes dix-sept observations de ces dernières années : 4 personnes m'ont été confiées avant l'achèvement des 24 premières heures : elles ont toutes guéri au moyen du taxis aidé de l'anesthésie; 4 autres avant 50 heures d'étranglement (entre 24 et 48 heures) : elles ont encore guéri toutes quatre après l'opération, le taxis n'ayant pas réussi. Les 9 derniers m'ont été amenés, 1 après 66 heures, 3 dans le cours du quatrième jour, 4 dans le cours du cinquième, 1 le huitième jour. Ils ont été opérés : 7 d'entre eux ont succombé, 2 seulement ont guéri. Ces faits, ajoutés à ceux que j'ai publiés dans mes travaux antérieurs, m'autorisent de plus en plus à établir que la gravité de la hernie crurale étranglée s'explique tout à la fois et par la nature de la maladie, et par la temporisation trop prolongée à laquelle se laissent aller un grand nombre de praticiens.

Diagnostic. — Il est vrai que cette grande faute de la temporisation s'explique quelquefois par des difficultés de diagnostic avec lesquelles beaucoup de chirurgiens ne sont pas familiarisés. Quelques-uns méconnaissent l'étranglement, parce que, n'étant pas guidés par des symptômes très-accusés ni par les indications des malades, ils n'examinent pas la région de l'aine, et attribuent à une mauvaise digestion ou à une entéro-péritonite légère les phénomènes dont ils sont témoins. Pour éviter ce genre d'erreur, on doit, toutes les fois qu'un malade vomit et souffre du ventre, demander s'il y a une tumeur dans l'aine, et, quand même la réponse est négative, explorer avec la main ; car on se rappelle ce que j'ai dit de la possibilité, chez les femmes surtout, d'une tumeur existant depuis longtemps, et dont elles n'ont pas connaissance.

D'autres, guidés par les commémoratifs et l'exploration de la région, savent bien qu'il existe une tumeur; mais ils la considèrent comme ganglionnaire, et attribuent soit à une adénite, soit à une indigestion concomitante, les troubles fonctionnels. Il y a cependant des différences bien tranchées entre une tumeur ganglionnaire et une tumeur herniaire crurale. La première est rarement solitaire comme la seconde; celle-ci est moins mobile sur les parties sous-jacentes, et a un pédicule dur, profond, douloureux à la pression. D'ailleurs, en questionnant bien les malades, on arrive le plus souvent à leur faire dire qu'ils avaient depuis quelque temps une grosseur qui sortait et rentrait.

Des chirurgiens plus exercés commettent encore la faute de méconnaître l'étranglement, et d'attribuer à l'inflammation de la tumeur herniaire qu'ils ont reconnue les phénomènes fonctionnels dont ils sont témoins. Je me suis élevé, dans mes travaux antérieurs, contre l'extension exagérée qui avait été donnée par beaucoup de personnes aux opinions de Malgaigne sur l'inflammation herniaire. C'est surtout dans ses applications à la hernie crurale que cette doctrine a été préjudiciable, en légitimant une temporisation qui a été pour bien des sujets cause de la terminaison fatale. Quoi de plus entraînant, en effet, que les phénomènes suivants : la douleur est modérée, les vomissements ne sont pas très-fréquents, les coliques sont à peine accusées ; ou bien la douleur est vive, mais les vomissements ne sont pas encore fécaloïdes, le ventre n'est pas ballonné, le facies n'est pas mauvais, le malaise n'est pas très-grand! Tous ces symptômes ne semblent-ils pas indiquer une lésion bien moins grave que ne doit l'être la constriction de l'intestin grêle? Donc ce n'est qu'une inflammation; traitons-la par le repos et les cataplasmes, tout ira bien. Illusion complète! Je l'ai dit à propos de la symptomatologie, les étranglements cruraux les plus graves, ceux qui doivent se terminer dans cinq ou six jours par la mort ou l'anus contre nature, ont très-souvent une période de vingt-quatre à quarante-huit heures pendant laquelle les phénomènes sont assez bénins, quoique la lésion soit déjà très-sérieuse. Que les chirurgiens se le persuadent donc bien : il n'y a pas d'inflammation herniaire pure dans les entérocèles devenues irréductibles; il n'y a que de l'étranglement avec plus ou moins d'inflammation, et si le ma-

lade n'est pas traité en vue de cet étranglement, les chances de mort augmentent inévitablement.

Tout l'intérêt du diagnostic se concentre donc dans la question suivante : S'agit-il d'une entérocèle étranglée, avec plus ou moins d'épiploon, ou d'une épiplocèle pure, dont l'irréductibilité peut, à la rigueur, être attribuée à l'inflammation, et pour laquelle un traitement chirurgical n'est pas nécessaire? Difficile quelquefois pour les hernies inguinale et ombilicale, la solution de ce problème l'est beaucoup moins pour la hernie crurale, parce que l'épiplocèle pure y est beaucoup plus rare, et que le volume, ordinairement petit, de la tumeur permet presque toujours d'y reconnaître la présence de l'intestin. Cette présence est indiquée surtout par la dureté, la tension, l'élasticité qu'on sent en palpant tous les points de la tumeur avec les doigts. N'oublions pas d'ailleurs que, dans l'épiplocèle enflammée, de même que dans la hernie graisseuse enflammée, les symptômes fonctionnels, quoique la tumeur soit toujours irréductible, sont encore plus bénins que ceux du début de l'étranglement intestinal, et que surtout l'appétit n'est pas aussi complétement perdu.

Je ne vois de doute possible que pour les cas assez rares où, la hernie étant plus grosse qu'à l'ordinaire, arrivant par exemple au volume d'une pomme d'api, il y a une trop grande proportion d'épiploon pour qu'on puisse sentir la dureté et l'élasticité dues à la distension gazeuse de l'intestin. En pareil cas le doute est permis, et pour le lever il faut administrer un purgatif facile à tolérer : 30 centigrammes de scammonée avec 30 centigrammes de jalap, ou avec 30 centigrammes de calomel. Si, au bout de dix à douze heures, on a obtenu des garde-robes, le diagnostic est jugé ; ce n'est qu'un épiplocèle, et on peut temporiser. Si on n'a pas eu de garde-robes, et que les symptômes fonctionnels soient encore modérés, on peut administrer un nouveau purgatif. Je ne verrais, du reste, que de l'avantage dans ces cas douteux, si les accidents étaient encore récents, à essayer le taxis avec anesthésie, car si la hernie rentre tout est jugé; si elle ne rentre pas, et que l'incertitude continue, c'est alors que les purgatifs d'exploration sont nécessaires. Mais, je le répète encore, il ne faut pas abuser de cette croyance à la possibilité d'une épiplocèle pure. Quand on trouve, et c'est le cas le plus commun, une tumeur arrondie, un peu dure, tendue et élastique, qui rentrait autrefois, et qu'aujourd'hui des pressions ordinaires et très-modérées ne peuvent faire rentrer, si en même temps cette tumeur a un pédicule profond, en dehors duquel bat l'artère crurale, on peut être sûr que c'est une entérocèle crurale étranglée, et on doit agir en conséquence.

Il serait à désirer que le diagnostic pût être porté plus loin. L'anse est-elle incomplète ou complète? Est-elle déjà perforée, gangrenée? La vie du patient est-elle très-menacée? Il y a malheureusement tant de variétés individuelles à cet égard et si peu de symptômes qui indiquent ces résultats, que le plus souvent on doit s'en tenir à des probabilités. Si la hernie est très-petite, marronnée, il est probable que l'anse est incomplète et susceptible de se perforer assez vite. Mais rien de plus difficile à

déterminer que le volume d'une entérocèle; car, s'il y a un peu d'épiploon dans le sac, ou s'il y de la graisse au-devant de ce dernier, le volume s'en trouve accru, et on ne peut pas déterminer rigoureusement quelle est, dans le volume général de la tumeur, la part à faire à l'intestin.

La gangrène complète et l'épanchement stercoral dans le sac sont indiqués d'abord par de la rougeur à la peau, et, bientôt après, par du gargouillement; mais les petites perforations et les eschares non détachées qui n'ont pas encore laissé passer de gaz, ne sont indiquées par aucun symptôme physique on fonctionnel. Les présomptions que l'on peut avoir à ce sujet se tirent de l'ancienneté de l'étranglement et du volume de la hernie. Dans les vingt-quatre premières heures il est tout à fait exceptionnel que l'intestin soit gravement lésé; dans les quarante-huit premières heures la chose est rare, mais elle est possible, surtout lorsque la hernie est petite et l'anse incomplète. A la fin du troisième jour, si la hernie est petite, incertitude absolue encore sur l'état de l'intestin, intégrité probable de ce dernier lorsque la tumeur renferme de l'épiploon, eschares probables si c'est une entérocèle pure. Les jours suivants, probabilité de plus en plus grande en faveur d'une lésion sérieuse de l'intestin, sans que cela soit jamais certain; mais, en tout cas, plus l'étranglement est ancien, plus la vie est menacée, non pas tant par les conséquences physiques de la lésion intestinale, que par la péritonite, et par cette aggravation de l'état général qui se traduit, souvent sans qu'il y ait péritonite intense, par la prostration, la faiblesse du pouls et l'expression grippée du facies. A ce moment on voit clairement que la vie est en grand danger; mais la chose n'était pas aussi clairement indiquée pendant les quarante-huit premières heures, quoiqu'elle fût imminente, et c'est encore un motif pour lequel il faut bien se garder d'attendre les plus grands symptômes, savoir : les vomissements fécaloïdes, le ballonnement, la prostration, le hoquet, pour admettre l'existence de l'étranglement.

Traitement. — Je ne voudrais pas me laisser entraîner à des considérations qui se rapporteraient à toute espèce de hernie étranglée; mais l'entérocèle crurale, à cause de la rapidité avec laquelle marchent quelquefois les lésions, est de celles pour lesquelles l'action chirurgicale prompte est indispensable. C'est pourquoi le précepte suivant, que j'ai formulé ailleurs, doit être rappelé ici : un chirurgien appelé pour une hernie crurale étranglée, quand il est libre de ses actions, doit faire cesser la constriction séance tenante.

Si l'étranglement n'a pas quarante-huit heures de durée, et si aucun traitement n'a encore été fait, on doit, après quelques pressions légères préalables, procéder de suite au taxis avec anesthésie. On met le malade sur le dos en élevant un peu le siége au moyen d'un oreiller, et plaçant un oreiller sous les jarrets pour maintenir la cuisse légèrement fléchie et relâcher ainsi tous les tissus placés en avant. On donne le chloroforme ou l'éther, et aussitôt que l'insensibilité est obtenue, on commence la manœuvre, après avoir regardé l'heure. On exerce d'abord quelques pressions

modérées sur le contour plutôt que sur le fond de la tumeur, de manière à refouler les premières vers l'orifice étroit qui étrangle, les parties qui sont sorties les dernières. Si la tumeur est très-petite, on l'embrasse circulairement avec les extrémités des cinq doigts d'une seule main ; si elle est plus volumineuse on se sert des deux mains. On exerce des pressions de plus en plus fortes. Au bout de quatre ou cinq minutes on ajoute aux pressions des mouvements de latéralité imprimés à la tumeur, comme pour donner à l'anse intestinale un changement de position qui peut favoriser sa rentrée; puis on recommence les pressions. Si l'on se sent fatigué, on superpose les doigts des deux mains, et si on a à sa disposition un aide suffisamment exercé, on se fait remplacer par lui, et l'on reprend lorsqu'au bout de quelques minutes les doigts sont reposés. Il va sans dire que pendant ce temps l'inhalation est continuée. A mesure que le temps s'écoule, on augmente la force des pressions, et si l'on n'a pas réussi au bout de douze à quinze minutes, on s'arrête. Lorsque l'étranglement n'est pas invincible, il cède ordinairement, au bout des cinq à six premières minutes, au taxis fait dans cette condition, c'est-à-dire pendant le sommeil anesthésique. Si l'on n'a pas réussi au bout de ce temps, il est rare que l'on réussisse plus tard. Cependant il est sage de continuer pendant douze ou treize minutes si la hernie est petite, jusqu'à quinze ou dix-huit si la hernie est un peu volumineuse. Je n'assigne pas le temps d'une façon plus précise, parce que la limite est indiquée par la résistance plus ou moins grande que l'on constate encore après les six premières minutes, et par l'idée toujours approximative qu'on se fait, après les premières pressions, du degré de la constriction en présence duquel on se trouve.

Si, au bout de quinze minutes, terme moyen, la réduction n'a pas été obtenue, on est autorisé à considérer l'étranglement comme invincible, et, en conséquence, le débridement doit être pratiqué de suite.

On cherche d'abord à le faire sans ouverture du sac. Pour cela, après avoir préparé tous les objets nécessaires, on incise la peau crucialement, on divise couche par couche le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, et on dirige les sections de manière à arriver vers la partie supérieure ou la partie interne de l'anneau fibreux, vers la supérieure lorsqu'il s'agit d'une femme et qu'on n'a pas à éviter la rencontre du cordon spermatique; vers la partie interne et dans la direction du ligament de Gimbernat, lorsqu'il s'agit d'un homme. De temps à autre on cherche avec le doigt si on est arrivé sur le contour fibreux; tant qu'on ne le sent pas, on continue à diviser, en partie avec le bistouri et la sonde cannelée, en partie avec le doigt, les couches celluleuses. Quand une fois, guidé par la résistance du contour, on apprécie bien la présence de l'orifice fibreux, on s'occupe de l'inciser pour l'agrandir. Pour cela on peut essayer de se servir d'une sonde cannelée, sur laquelle serait glissé ensuite un bistouri boutonné ordinaire ; mais on a à craindre, en poussant la sonde, d'ouvrir le sac, ce qu'on tient à éviter pour le moment. Mieux vaut conduire à plat la lame du bistouri entre le sac et l'anneau fibreux, et, quand elle a pé-

nétré de 1 centimètre, retourner le tranchant du côté de l'ouverture; mais quelquefois celle-ci est tellement étroite, qu'on a de la peine à engager la lame, ou qu'on l'engage dans l'épaisseur même du fascia crebriformis et non pas au delà du contour qu'il s'agit de débrider. J'ai trouvé beaucoup plus commode, depuis quelques années, de me servir d'un ténotome mousse, dont la lame très-étroite et très-mince est engagée à plat, avec beaucoup de facilité et de sécurité, sous le rebord de l'orifice, en la guidant sur le doigt indicateur gauche, et dont le tranchant, qui doit être bien affilé, est retourné ensuite très-aisément du côté où la section doit être faite.

On doit sans crainte donner d'emblée 5 ou 6 millimètres à la section; on cherche ensuite s'il ne reste pas, du côté du collet du sac, quelques fibres de l'anneau qui auraient échappé. Si l'on n'en trouve pas, on en conclut que le débridement est bien fait, et l'on se met en mesure d'opérer le taxis en pressant sur le sac non ouvert que l'on a sous les yeux. Cependant il est prudent, auparavant, de faire quelques explorations pour savoir si l'intestin, par hasard, n'est pas perforé et gangrené. Dans ce but, on presse à diverses reprises sur le sac en le refoulant légèrement pour voir si on sent bien le corps élastique que forme l'anse intestinale pleine de gaz; on donne quelques chiquenaudes légères pour voir s'il y a la sonorité superficielle que donnerait des gaz épanchés dans le sac, et que ne donne pas, à travers la sérosité habituellement concomitante, le gaz de l'intestin lui-même.

Si l'on croyait sentir l'intestin affaissé, ou des gaz épanchés dans le sac, si encore, en approchant du nez le doigt qui a fait ces explorations, l'on sentait une odeur de gangrène, on aurait le droit d'en conclure qu'une perforation existe, et on devrait ouvrir le sac avant d'aller plus loin; si, au contraire, rien n'indique une lésion grave de l'intestin, on procède au taxis, et alors de deux choses l'une : ou la réduction est obtenue aisément, et l'opération est terminée; ou la réduction n'est pas obtenue, malgré tous les soins que l'on met à faire des pressions suffisantes et à les bien diriger. Cela indique que l'étranglement, au lieu d'être produit par l'anneau fibreux, est produit par le collet du sac. On doit alors débrider ce dernier; pour cela on incise le sac, et on dirige, le long du doigt porté jusqu'à la partie interne du collet, soit un bistouri boutonné à lame étroite, soit tout simplement des ciseaux courbes et étroits, en se conformant, d'ailleurs, aux préceptes généraux de la herniotomie avec ouverture du sac.

Avant d'aller plus loin j'ai à m'étendre davantage sur une question que je n'ai fait qu'effleurer tout à l'heure : de quel côté faut-il débrider? Chez l'homme on ne doit débrider ni directement en dehors, parce que l'on rencontrerait la veine crurale, ni en dehors et en haut, parce qu'on pourrait rencontrer les vaisseaux épigastriques, ni directement en haut, parce qu'on pourrait blesser les vaisseaux du cordon spermatique. Restent donc la partie interne et la partie inférieure, c'est-à-dire le débridement sur le ligament de Gimbernat et sur l'aponévrose pectinéale; car on conçoit aisé-

ment que l'ouverture du fascia crebriformis est trop rapprochée de ces parties pour qu'il soit possible de l'inciser sans inciser en même temps ces dernières, le débridement devant avoir au moins 4 ou 5 millimètres. Il est vrai qu'en dedans, c'est-à-dire du côté du ligament de Gimbernat, on est exposé à blesser l'artère anastomotique qui va de l'épigastrique à l'obturatrice, ou cette dernière elle-même lorsqu'elle naît de l'épigastrique. Ici je dois faire observer que si l'anatomie chirurgicale autorise cette crainte, les faits ne la justifient pas, car le débridement a été bien souvent pratiqué de ce côté, et je ne connais pas d'exemple d'hémorrhagie. Cela tient sans doute à ce qu'on a suivi le précepte de ne pas donner plus de 5 à 6 millimètres à l'incision, et de faire, s'il est nécessaire, un débridement multiple en reportant l'instrument en bas, plutôt que de donner une trop grande étendue au premier débridement. Le débridement en bas et en dedans n'expose à aucune lésion artérielle, mais peut-être ne laisse-t-il pas assez d'espace pour qu'on agrandisse suffisamment l'ouverture. En résumé, chez l'homme, débridement unique en dedans, ou débridement multiple d'abord en dedans, puis en bas. Chez la femme, on doit toujours éviter de débrider en dehors, à cause des vaisseaux fémoraux. Mais on peut sans crainte débrider directement en haut ; si on le trouve plus commode, on peut aussi bien porter le bistouri en dedans ; rien n'empêche, d'ailleurs, de faire encore le débridement multiple si on le juge nécessaire.

Il va sans dire que, dans les cas où le sac a été ouvert, l'intestin ne doit pas être réduit lorsqu'il est gangrené, ni même lorsqu'il est simplement perforé. Dans le premier cas on établit un anus contre nature, en incisant l'intestin ; dans le second on laisse l'anse intestinale au dehors sans l'ouvrir. A ces questions, dont le développement complet appartient encore à l'étude de l'étranglement en général (*voy.* HERNIES), s'en ajoute une autre toute nouvelle, qui vient d'être soulevée par Marc Girard, auteur d'une thèse intéressante sur la kélotomie sans réduction. Ce chirurgien émet l'opinion que les accidents consécutifs à la kélotomie, et notamment la péritonite mortelle, sont la conséquence de la réduction dans le ventre d'une anse intestinale malade, qui y porte les germes d'une inflammation mortelle, et que le plus sûr moyen d'éviter ces accidents serait de laisser, dans tous les cas, l'intestin au dehors, comme j'ai proposé de le faire pour ceux de petite perforation et d'eschare très-limitée. Je n'ai pas, dans cet article spécial à la hernie crurale, à examiner et à discuter longuement cette doctrine générale, qui est digne d'un sérieux examen, mais qui ne s'appuie pas encore sur un nombre suffisant d'observations modernes pour entraîner une conviction.

Le travail de Marc Girard m'inspire cependant les deux réflexions qui suivent : 1° toutes les fois que, dans une hernie crurale pour laquelle le sac a été ouvert, on trouve une portion d'intestin suspecte, noirâtre, épaissie et dépolie, sans qu'on y voie cependant ni eschare évidente ni perforation, il est prudent, le débridement une fois bien fait, de laisser l'intestin au dehors et d'attendre qu'il rentre spontanément au bout de

quelques jours ; 2° lorsque l'anse intestinale n'est pas épaissie ni noirâtre, lorsqu'elle présente, au contraire, la couleur grisâtre et la surface lisse de son état normal, j'aime mieux la réduire, mais à la condition d'ajouter aux préceptes anciens le précepte nouveau de ne procéder à cette réduction qu'après avoir soigneusement nettoyé, avec des linges fins et très-propres, l'anse intestinale, et après s'être lavé très-rigoureusement les mains. J'ai depuis deux années emprunté cette pratique à l'ovariotomie. On sait quelles précautions nous prenons pour éviter, après cette dernière, l'inclusion dans le ventre du sang et de la sérosité qui ont pu s'altérer déjà au contact de l'air. Dans la kélotomie, l'intestin qu'on va réduire est toujours couvert d'une certaine quantité du sang qui s'écoule pendant toute la durée de l'opération. Les doigts du chirurgien qui vont repousser l'anse intestinale en sont eux-mêmes imprégnés. Or, les liquides altérés qu'on repoussait autrefois dans le ventre avec l'intestin ne sont-ils pas, autant que cet intestin lui-même, la source de l'intoxication péritonéale consécutive?

En attendant la solution de ce problème par une démonstration rigoureuse, je ne vois aucun inconvénient à multiplier les précautions, et je recommande aujourd'hui de ne faire la réduction qu'après avoir pris, au moyen des lavages dont j'ai parlé, les précautions nécessaires pour ne pas conduire dans l'abdomen des matières toxiques ou irritantes.

Quant à l'épiploon, à moins qu'il ne soit très-peu volumineux et en même temps très-sain, je continue à donner le conseil de ne pas le réduire.

II. Tel devrait toujours être le traitement de la hernie crurale étranglée dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures de l'étranglement. J'ai dû supposer, pour cela, que le chirurgien était maître de ses actions et sûr de lui-même. Mais, il est malheureux de le dire, souvent le praticien ne peut agir comme je viens d'indiquer. D'abord il trouve quelquefois, de la part du malade, un refus absolu de l'anesthésie; il peut ensuite reculer lui-même devant l'emploi du chloroforme ou de l'éther, soit parce qu'il n'a pas l'habitude de se servir de ces agents et qu'il s'en exagère les dangers, soit parce qu'il est seul et ne veut pas supporter, sans partage, la responsabilité de l'anesthésie. Il peut enfin, quand l'opération lui paraît opportune, trouver un refus obstiné de la part du malade, et être obligé de subir, à cause de cela, la temporisation qu'il sait cependant devoir être dangereuse.

Parmi ces difficultés, il en est une, celle qui dépend du chirurgien seul et de sa répugnance pour les moyens anesthésiques, contre laquelle je ne saurais protester avec trop d'énergie. Aujourd'hui, aucun médecin ne doit être arrêté par la crainte de l'anesthésie. Le chloroforme donne-t-il quelque inquiétude, on a l'éther rectifié qui en donne moins, et tout le monde devrait être assez familiarisé avec l'emploi de ces moyens pour les utiliser dans les cas où ils sont aussi nécessaires que dans ceux de hernie étranglée.

Quant aux deux autres difficultés, celles qui tiennent au refus des malades, le devoir du chirurgien est de les surmonter, d'une part, en lais-

sant entrevoir les dangers de la temporisation, et, d'autre part, en présentant au patient les ressources de l'anesthésie, et celles de l'opération, si elle est devenue nécessaire, comme faciles et non dangereuses. Avec du tact et de la conviction, il est sûr d'obtenir le consentement dont il a besoin, et qu'il demande dans l'intérêt même du malade.

Cependant il faut bien compter avec ces difficultés. Quelles que soient nos protestations, nous aurons encore longtemps des praticiens indécis, quelques malades pusillanimes, et par conséquent des hernies crurales étranglées pour lesquelles on ne fera pas de suite le traitement le plus convenable. Pour ces cas malheureux, il faut indiquer les ressources dont la chirurgie peut encore disposer. On a d'abord celle du taxis sans anesthésie. Il a beaucoup moins de chance de réussir. Cependant il faut bien l'essayer. Seulement, si l'on veut résoudre la question si importante de savoir si l'étranglement est ou n'est pas invincible, c'est-à-dire trouver dans cette manœuvre un criterium des plus utiles, il est nécessaire de le prolonger beaucoup plus que je ne l'ai dit plus haut, de 30 à 40 minutes, par exemple, faire, en un mot, ce que Lisfranc et Amussat appelaient le taxis forcé et prolongé. La manœuvre indiquée par ces deux mots est inutile lorsqu'on se sert des anesthésiques, mais elle est obligatoire quand on ne s'en sert pas. Lorsqu'en 1859, dans mon premier travail sur ce sujet, j'ai appelé l'attention sur le taxis forcé, j'appuyais mes propositions sur des faits dont le plus grand nombre avaient été recueillis avant la découverte des anesthésiques et avant que leur emploi dans l'étranglement eût été vulgarisé. Depuis cette époque, j'ai dit et répété qu'il fallait renoncer au taxis sans anesthésie, et par conséquent au taxis dit forcé et prolongé, et ne réserver ce dernier que pour les chirurgiens qui ne pouvaient pas ou ne voulaient pas recourir à l'éther et au chloroforme. J'ai été quelquefois critiqué pour ce travail de 1859 et pour les opinions que j'ai émises sur le taxis. Aujourd'hui je réponds à mes contradicteurs : Je renonce comme vous au taxis forcé sans anesthésie, mais à la condition de faire le taxis modéré avec anesthésie, et d'obtenir de lui ou la guérison immédiate par réduction de la hernie, ou l'indication logique de l'opportunité d'une opération. Si vous ne faites point le taxis anesthésique, si en même temps vous rejetez le taxis prolongé sans chloroforme, que faites-vous ? Temporisez-vous, vous laissez marcher l'étranglement, ses lésions et ses dangers, alors vous suivez la plus mauvaise route. Opérez-vous de suite, c'est moins mauvais, mais vous courez la chance de faire une opération que vous auriez évitée si vous aviez demandé au taxis tout ce qu'il peut donner. Quant à moi, je supprime la temporisation, et je pose comme règle générale de faire le taxis modéré et peu prolongé, avec anesthésie, et comme règle exceptionnelle de faire le taxis prolongé sans anesthésie, puis d'opérer séance tenante dès que l'un ou l'autre de ces taxis est resté impuissant.

Je reviens donc à ces mauvais cas où, le taxis ayant été fait sans anesthésie et prolongé plus ou moins longtemps suivant l'idée que se fait l'opérateur de la valeur de ce moyen, la hernie n'est pas rentrée, que faire

alors? Beaucoup hésitent, tâtonnent, n'osent pas opérer encore parce qu'ils ne sont pas sûrs que l'étranglement soit invincible; faut-il leur donner le conseil de rester tout à fait inactifs? Non. Mieux vaut employer quelques moyens, tels que le bain, l'infusion de café à l'intérieur, l'application de la glace à l'extérieur, les purgatifs, et revenir de temps en temps au taxis modéré, jusqu'à ce que, le hasard aidant, la hernie rentre, ou jusqu'à ce que, les accidents devenant plus menaçants, le chirurgien et le malade se décident à une opération tardive qui offre bien moins de chances de succès. Je suis obligé de le répéter ; cette manière de faire, qui est celle des timorés et des imprudents, est bien plus mauvaise que celle que j'ai donnée plus haut, et abandonne inévitablement un plus grand nombre de victimes à la mort.

III. J'arrive maintenant aux cas dans lesquels l'étranglement a eu plus de quarante-huit heures de durée. On est dans le troisième jour, par exemple. Il est permis de recourir encore au traitement que j'ai indiqué plus haut, quand on a des motifs pour croire que l'intestin n'est pas perforé. Ainsi, lorsque la hernie est un peu grosse, dépasse, par exemple, le volume d'une grosse noix, pour se rapprocher de celui d'une pomme d'api, et par conséquent peut être considérée comme ayant une anse complète, ou lorsque la sensation d'une couche pâteuse au-devant du corps élastique formé par l'anse intestinale indique la présence de l'épiploon, et une certaine protection de l'intestin, par ce dernier, contre les bords plus ou moins tranchants de l'ouverture herniaire ; lorsque enfin on ne voit pas la rougeur indiquant un commencement de gangrène, il est permis d'essayer encore le taxis anesthésique, en le prolongeant six à huit minutes seulement, de peur d'ajouter les lésions de la contusion à celles de l'étranglement qui ne sont déjà que trop prononcées saus doute. Puis si l'on ne réussit pas, opération séance tenante, d'abord sans ouverture du sac, et, si l'on trouve, après le débridement, un étranglement par le collet ou quelques-uns des indices de perforation ou de gangrène, ouverture du sac, exploration très-attentive de l'intestin, en cherchant, surtout du côté qui correspond au ligament de Gimbernat; réduction de cet intestin, s'il est suffisamment sain, après l'avoir bien essuyé, et après avoir lavé ses mains; incision, au contraire, du même intestin, si une gangrène évidente existe ; abandon pur et simple de l'anse au dehors si l'on a trouvé une petite eschare ou une perforation, ou un état simplement suspect.

Si la hernie était petite, si l'on avait des raisons pour la croire sans épiploon ou avec anse incomplète, on devrait, à l'époque supposée en ce moment (le milieu ou la fin du troisième jour) commencer encore par le taxis anesthésique, mais faire des pressions très-modérées, et ne pas aller au delà de cinq minutes. Car de deux choses l'une : ou l'étranglement n'est pas très-serré, n'a pas produit de lésion sérieuse de l'anse intestinale, alors il sera vaincu par les pressions modérées faites pendant le relâchement des muscles, qui est la conséquence de l'anesthésie. Ou l'étranglement est très-serré, résiste aux premières pressions ; on peut

supposer alors des lésions sérieuses, et craindre de replacer dans le ventre un intestin qui y laisserait épancher des matières intestinales ; il est donc indiqué de ne pas prolonger le taxis au delà de quatre à cinq minutes, et d'opérer de suite si, ce qui est le plus ordinaire en pareil cas, la réduction n'a pas été obtenue. Pour les mêmes raisons, et afin de pouvoir bien explorer l'intestin avant de le repousser, je conseille de pratiquer d'emblée la herniotomie avec ouverture du sac, et si l'on est autorisé à faire la réduction, à n'y procéder qu'après avoir employé, pour ses mains et pour l'anse intestinale, les soins de propreté que j'ai indiqués plus haut.

IV. Trois jours se sont passés depuis le début de l'étranglement, on est dans le quatrième. Si, contre l'ordinaire, la hernie est très-volumineuse et renferme beaucoup d'épiploon, on peut encore recourir au taxis anesthésique pendant cinq à six minutes, avant de se décider à l'opération. Mais si la tumeur a le petit volume habituel aux hernies crurales, ou même un volume moyen, pas de taxis, il y a trop à craindre la réduction d'un intestin perforé, ou l'augmentation, par suite de la pression, des désordres qui existent déjà du côté de l'intestin ; opération immédiate et avec ouverture du sac, en débridant toujours en haut si c'est une femme, en dedans si c'est un homme, faisant le débridement multiple, si un seul n'a pas suffi, et, en tout cas, ne portant jamais le bistouri en dehors, parce que c'est le côté où sont les vaisseaux fémoraux. Les indications sont les mêmes, lorsqu'on est appelé au sixième, septième, huitième jour de l'étranglement et au delà.

Pour ce qui est des suites de l'opération quand on a réduit, de l'anus contre nature, quand la gangrène de l'intestin a obligé d'en établir un, nous renvoyons, pour ces cas, aux mots HERNIE EN GÉNÉRAL, et ANUS CONTRE NATURE.

V. Un dernier mot en finissant. Le tort qu'ont eu les auteurs et les chirurgiens a été d'adopter un traitement à peu près uniforme pour tous les cas sans tenir compte de l'âge de l'étranglement et du volume de la tumeur, d'employer toujours, à quelque époque qu'on fût appelé, d'abord un taxis insuffisant et des moyens médicaux illusoires, plus tard le débridement. Agir ainsi, c'est faire beaucoup trop grande la part de la fatalité et du hasard. L'innovation, appuyée sur les faits, que je cherche à introduire depuis dix ans, consiste à régulariser les indications du taxis anesthésique et de l'opération, suivant l'âge de l'étranglement et le volume de la hernie, et à prouver que, tant que la maladie n'a pas duré plus de quarante-huit heures, le taxis anesthésique est ou un moyen de guérison ou un moyen de savoir si l'opération est nécessaire. Mais on a pu voir que, passé ce temps, je fais le taxis beaucoup plus modérément et qu'à une certaine période, je le repousse de la façon la plus formelle, pour en venir de suite à l'opération. Ce que je combats surtout, c'est l'inaction des deux premiers jours, pendant lesquels la chirurgie sauverait bien plus de malades si on savait mettre ses ressources à profit.

Ces idées auront de la peine à se généraliser dans la pratique, je ne

me le dissimule pas. Voici pourquoi. L'étranglement herniaire est une maladie extrêmement insidieuse, à variétés bizarres, sujette à des exceptions que conservent trop facilement, dans leurs souvenirs, et pour règle de leur conduite ultérieure, ceux qui ne voient pas beaucoup de faits de ce genre. Tantôt c'est une hernie arrivée au troisième ou quatrième jour d'étranglement qui se réduit inopinément, après l'emploi d'un laxatif, d'un lavement de tabac ou de quelque autre moyen intérieur, d'où la croyance qu'on réussira habituellement par ces mêmes moyens sur d'autres malades. Tantôt c'est une hernie qui n'a pas vingt-quatre heures d'étranglement, qu'on réduit par le taxis, et dont la rentrée est suivie d'une mort prompte due à une petite perforation et à une péritonite par épanchement; d'où la croyance que le taxis est toujours un moyen dangereux. Une autre fois, c'est un de ces malades à péritoine tolérant, qui est opéré au septième, huitième, dixième jour, et qui guérit comme par enchantement, malgré l'ancienneté de la maladie, d'où la croyance qu'on peut toujours temporiser sans inconvénient. Nos recueils périodiques publient à chaque instant de ces cas exceptionnels, et leur lecture me laisse toujours une impression pénible, parce qu'ils peuvent conduire dans la plus mauvaise voie ceux qui se laisseraient entraîner par ces exemples.

N'oublions donc pas qu'en thérapeutique chirurgicale nous devons ne pas nous laisser guider par les exceptions, et diriger notre pratique d'après les résultats observés, non pas une fois par hasard et sur un seul malade, mais dans un grand nombre de cas bien observés et recueillis avec soin. C'est à ce point de vue que je me suis placé pour formuler le traitement de l'étranglement herniaire, et je suis convaincu que si mes conseils étaient suivis, la mortalité, après cette maladie, diminuerait dans une notable proportion.

GUINCOURT, Hernie fémorale du testicule (*Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, t. XVII, p. 33).

GIMBERNAT, Nouvelle méthode d'opérer la hernie crurale étranglée. Mémoire traduit de l'espagnol dans les *Archives gén. de méd.*, 1825, t. VII, p. 119, et *Répert. d'anat. et de physiol.*, 1828.

MANEC (P.), Sur la hernie crurale. Thèse de Paris, 1826, n° 190, 30 avril.

LAUGIER (S.), Note sur une nouvelle hernie à travers le ligament de Gimbernat (*Arch. gén. de méd*, 2e série, 1833, t. II, p. 27). Art. FÉMORALE (hernie) et HERNIES en général du *Dict. de méd.* en 30 vol., 1836-37.

ROUSTAN (A.), De la hernie interstitielle. Thèse de doctorat. Paris, 9 mars 1843.

DEMEAUX (J. B. D.), Des hernies crurales. Thèse de doctorat. Paris, 26 juillet 1843.

MASSOT (Justin), Des kystes séreux qui compliquent les tumeurs ou hygromas profonds. Thèse de doctorat. Paris, 1854, n° 60.

LEGENDRE (E. Q.), Mémoire sur quelques variétés rares de hernie crurale (*Compt. rend. des séances* et *Mém. de la Soc. de biol.*, année 1857. Paris, 1858, p. 86 et 153. — *Gaz. méd. de Paris*, 1858, et tirage à part avec 6 pl.).

BRYANT (Thomas), Chirurgie de la bouche, du pharynx et des hernies (Guy's *Hospital Reports*, 1861, 3e série, t. VII).

SKEY, Hernie crurale contenant la vésicule biliaire (*Medical Times and Gazette*, mars 1862, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 30 mai 1863, p. 351).

TRÉLAT, Hernie crurale étranglée (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1863).

DUPLAY (S.), Des collections séreuses et hydatiques de l'aine. Thèse de Paris, 1865, n° 55.

Voy. en outre la bibliographie de l'article HERNIE.

L. GOSSELIN.

CRURALE (Artère). *Voy.* CUISSE.

CUBÈBE. — Poivre cubèbe; poivre à queue; *Piper Cubeba* (L.), *Cubeba officinarum* (Miq.), *Cubeba canina* (Blume) (fig. 58).

Histoire naturelle. — Genre très-voisin du poivre noir et du poivre long (*voy.* Poivres); arbuste sarmenteux du Malabar, de Sumatra et de Java; famille des Pipéritées ou Pipéracées (Richard) qui formait autrefois une tribu de la grande famille des Urticées (L.). Le genre Cubèbe se distingue par des fleurs dioïques, des bractées sessiles et des baies pédonculées.



Fig. 58. — Poivre à queue ou Cubèbe.

Pharmacologie. — Baie sèche, dure, obscurément apiculée, pédonculée (poivre à queue), globuleuse, ridée, d'un brun noir grisâtre, un peu plus petite que le poivre noir; le pédoncule, de la longueur de la tête globuleuse, n'est pas articulé, il résulte du rétrécissement de la partie inférieure du fruit; la pellicule, ridée, sèche, reste de l'enveloppe charnue de la baie fraîche, est plus mince que celle du poivre noir; elle recouvre une coque ligneuse sphérique, incomplétement remplie par une amande à épisperme brun, dont les cotylédons blanchâtres laissent exsuder de l'huile à la moindre pression.

L'odeur du Cubèbe entier est aromatique; la saveur chaude aromatique et amère est due principalement à l'amande.

Composition : huile volatile, résine âcre, cubébine analogue à la pipérine, extractif, sels.

L'huile volatile et la résine âcre sont les principes médicinaux actifs; la cubébine (*cubébin* de Soubeiran et Capitaine), sans odeur ni saveur, insoluble dans l'eau, analogue aux résines cristallisables, est considérée comme à peu près inerte.

L'*huile volatile* brute s'obtient par la distillation du Cubèbe concassé avec l'eau; elle est verdâtre, un peu épaisse; rectifiée par une seconde distillation avec l'eau elle est incolore ou légèrement citrine; densité 0,929; ébullition vers $+250^{\circ}$ cent.; isomère à l'essence de térébenthine C^5H^4; équivalent, $C^{15}H^{12}$. Elle laisse déposer une matière blanche cristallisée. (Muller.)

La *résine âcre* n'est pas nettement définie; obtenue en traitant le cubèbe par l'alcool, elle retient de l'huile volatile et peut-être aussi de la cubébine. (Guibourt.)

La *cubébine* cristallise confusément par un long repos dans l'extrait éthéré de Cubèbe; lavée à l'éther froid sur un entonnoir, elle est purifiée par dissolution dans l'alcool à 80° bouillant, d'où elle cristallise de nouveau par refroidissement. (Engelhart.)

FALSIFICATIONS. — On vend quelquefois du Cubèbe dont on a retiré plus ou moins complétement l'huile volatile en le faisant passer à l'alambic sans le diviser, et qu'on a fait sécher. Le Cubèbe ainsi traité est noir, presque inodore et insipide. (Guibourt.)

Le poivre cubèbe est de mauvaise qualité et doit être rejeté lorsqu'il offre une proportion considérable de grains petits, blanchâtres, déformés, vides, légers, presque insipides, qui sont des fruits avortés.

Extrait éthéro-alcoolique de Cubèbe. — Préparation : épuiser la poudre de poivre cubèbe dans l'appareil à déplacement d'abord par l'éther hydrique pur, ensuite par l'alcool à 55°; distiller séparément les deux teintures pour obtenir deux extraits ; achever au bain-marie l'évaporation de l'extrait alcolique; mêler les deux produits. 1 de cet extrait représente 5 de Cubèbe pulvérisé.

On connaît une espèce de poivre à queue, provenant de l'Afrique occidentale, produit par le *Cubeba Clusii*. Miq. (*Piper Afzelii*, Lindley). Les fruits de cette espèce, voisine du *Cubeba officinalis*, se distinguent des vraies Cubèbes par leur couleur qui ressemble à celle des girofles. Leur saveur est modérément âcre, poivrée et camphrée, un peu amère : l'odeur rappelle celle du poivre, beaucoup plus que celle du Cubèbe; aussi leur a-t-on appliqué le nom de *poivre noir de Guinée*, de préférence à celui de Cubèbe. Stenhouse a trouvé, dans ces fruits, de la *pipérine* et pas de *cubébine*. (Gustave Planchon, addition à Guibourt, *Hist. nat. des drog.*, 6e édition, 1869.)

CAPITAINE et SOUBEIRAN, *Journal de pharmacie*, t. XXV.
DANIELL, On the cubeba Clusii (*Pharmaceutical Journal*, London, vol. XIV, p. 198).
STENHOUSE, *Pharmaceutical Journal*, London, vol. XIV, p. 363.

THÉRAPEUTIQUE. — **Historique**. — C'est en 1816 que le poivre cubèbe a pris de l'importance en Europe pour le traitement de la blennorrhagie. Il paraît qu'il était, depuis longtemps, d'un usage populaire et empirique dans l'Inde, pour la cure de cette maladie, et ce serait un officier anglais, guéri par son domestique d'une gonorrhée rebelle, qui aurait propagé à Java le nouveau spécifique, dont la renommée se répandit bientôt en Angleterre, sur la recommandation du docteur Barclay.

En France, Roche avait publié, en 1820, sur l'emploi, ou plutôt sur les inconvénients et les dangers de la poudre des cubèbes dans le traitement de la blennorrhagie, une note qui devait détourner les praticiens de l'emploi du nouveau remède. En janvier 1822, Pierquin fit paraître à Montpellier une traduction du mémoire de Crawfurd, par lequel avaient été scientifiquement constatés les heureux effets du poivre cubèbe dans le traitement de la blennorrhagie; J. Delpech (de Montpellier) donnait, d'après ses propres observations, un mémoire considérable sur le même sujet, en 1822. Pourtant, selon Mérat et Delens, Pierquin aurait réclamé

la priorité des observations cliniques faites en France sur l'action antiblennorrhagique du cubèbe. C'est donc à dater de 1822 que ce médicament est entré chez nous dans la pratique.

Action physiologique. — L'action physiologique du poivre cubèbe se rapproche beaucoup de celle du copahu. A doses modérées, il active les fonctions de l'estomac et augmente l'appétit (Debout); il est moins nauséabond que le copahu, mais il est plus irritant; il communique beaucoup moins d'odeur à l'urine, et son action sur la peau est infiniment plus rare; il détermine plus souvent la constipation que la diarrhée. (Ricord.) Les hautes doses produisent un mouvement fébrile, de la soif, de la chaleur épigastrique et de la céphalalgie. Ces accidents, ordinairement passagers, se dissipent dès qu'on cesse de l'administrer. (J. Delpech, 1822; Puel, 1825.) Plus rarement il survient des désordres des fonctions cérébrales, manifestés par des mouvements convulsifs et une paralysie partielle. Selon Debout, il doit être considéré comme sédatif du système nerveux cérébro-spinal.

Effets thérapeutiques. — *Blennorrhagie.* — Il faut avouer que les médecins anglais qui ont révélé le poivre cubèbe comme spécifique de la blennorrhagie n'ont guère laissé autre chose à faire à leurs successeurs qu'à vérifier et à renouveler leurs observations. Crawfurd prétend l'avoir vu réussir constamment: tous les symptômes amendés en quarante-huit heures, douleur en urinant, rougeur du canal, écoulement purulent. Il faut pardonner quelque chose à l'enthousiasme d'un prôneur de nouveau remède.

S. D. Broughton (de Londres), plus modéré, a publié, en 1822, la statistique suivante des résultats qu'il a obtenus. Le cubèbe fut employé sous forme de poudre, et de vin ou teinture; la première à la dose d'une demi-drachme à deux; le dernier à celle d'une drachme à une demi-once, deux ou trois fois par jour.

Sur 50 sujets affectés de blennorrhagie, la guérison a été constatée:

En 2 à 7 jours	10 fois.
En 8 à 14 jours	17 —
En 15 à 21 jours	18 —
En 22 à 30 jours	1 —
En 55 jours	1 —
La maladie s'est montrée rebelle	3 —
Total	50 fois.

Dans cinq des cas mentionnés, bien que le soulagement obtenu ait été immédiat et décidément marqué, la guérison finale fut complétée par l'emploi du copahu dans quatre de ces cas, et par une injection astringente dans le cinquième. Dans un cas, le mal d'abord arrêté, revint et fut définitivement écarté par le copahu. Deux cas, uniquement traités par le cubèbe, furent suivis de gonflement des testicules et l'un des deux accompagné de chaudepisses cordées pénibles, contre lesquelles furent employés les remèdes habituels, unis au cubèbe. Un petit nombre de ces cas seulement était de l'espèce la plus aiguë, et deux de ces cas furent traités sans succès. Le plus grand nombre de ces cas avaient une date récente, un

d'eux qui datait de six mois, céda au cubèbe employé pendant six jours, tandis qu'un cas dont la guérison exigea cinquante-cinq jours, datait seulement de quinze jours.

C'est une moyenne d'environ treize jours et demi pour les 47 malades guéris. C'est bien là ce qu'il est possible d'obtenir lorsque les cas légers et les cas graves sont confondus dans la statistique.

J. M. F. Lisle, en 1827, confirmant la pratique des Anglais et celle de J. Delpech, de Lallemand et de Dupuytren, assure que le poivre cubèbe peut très-bien remplacer le copahu.

Tous les thérapeutistes modernes sont également explicites quant à l'utilité de ce médicament : « Après le copahu, et peut-être sur la même ligne, on doit placer le cubèbe comme antiblennorrhagique. Plus facile à obtenir pur, et d'un prix moins élevé, il mérite souvent la préférence en tenant compte des propriétés physiologiques particulières que nous avons signalées. » (Ricord.)

Il y a loin de cette appréciation, universellement acceptée de nos jours, à celle des médecins prétendus physiologistes, de L. Ch. Roche et de son collaborateur L. J. Sanson, par exemple, qui reprochaient au poivre cubèbe « d'être souvent infidèle et d'irriter violemment les voies digestives, » et qui le rangeaient « sur la même ligne que la coloquinte et la gomme-gutte, dont les gens du peuple se servent pour couper la chaudepisse. »

C'est en raison des propriétés que les principes actifs, éliminés par les reins, communiquent à l'urine, que le poivre cubèbe devient spécifique des affections blennorrhagiques. Il n'agit, en effet, que sur le parcours des urines; son influence est nulle sur la blennorrhagie vaginale. C'est donc par erreur qu'on a attribué son action thérapeutique à une révulsion. (*Voy.* art. COPAHU, t. IX, p. 403 et 404.)

Un certain nombre de médecins ont professé que l'action du poivre cubèbe est tellement sûre et inoffensive qu'on peut l'administrer d'emblée, empyriquement, à toutes les périodes de la blennorrhagie et sans se préoccuper de l'intensité des symptômes inflammatoires.

Mérat assure que « c'est dans le temps de l'inflammation la plus aiguë que le cubèbe réussit le mieux, car il n'a point d'avantages dans les gonorrhées chroniques. »

Trousseau et Pidoux vont jusqu'à déclarer que « l'expérience formée par des milliers de faits est venue faire taire toute appréhension rationnelle, » et que « l'observation a appris que le cubèbe a d'autant plus d'action qu'il est employé dans les blennorrhogies qui, en apparence, semblent le plus répugner à son usage. » Heureusement, leur éclectisme les oblige à reconnaître un peu plus loin que « rien ne simplifie une blennorrhagie et ne la dispose à céder aux moyens spécifiques comme une ou deux applications de sangsues au périnée, » c'est-à-dire comme le traitement antiphlogistique.

En réalité, il peut être employé avec beaucoup de chances de succès comme abortif, dès le début du mal, avant le développement des phénomènes inflammatoires, mais nous ne pouvons que répéter ce que nous

avons dit au sujet du copahu : la blennorrhagie aiguë, accompagnée d'un sentiment cruel de brûlure en urinant, de turgescence du canal, d'érections douloureuses et d'écoulement purulent très-abondant, réclame un traitement antiphlogistique méthodique, après lequel le cubèbe, comme le copahu, offre toute son efficacité curative. C'est à ce précepte que les spécialistes sont conduits par l'expérience des résultats incomplets, nuls ou fâcheux que donnent les spécifiques antiblennorrhagiques, lorsqu'on tente de les administrer pendant le cours de la période inflammatoire aiguë.

L'orchite blennorrhagique aiguë n'était pas considérée comme une contre-indication par J. Delpech (1822). Nous croyons, qu'en tout état de cause, cette dernière affection exigeant le traitement antiphlogistique général et local, il convient de procéder à celui-ci d'abord : après en avoir obtenu tout l'amendement qu'il peut produire, il faut administrer hardiment les spécifiques, aidés ou non des injections astringentes, pour terminer la cure de la blennorrhagie uréthrale.

Bien que les effets du cubèbe soient très-analogues à ceux du copahu, l'un de ces médicaments ne remplacerait pas l'autre d'une manière absolue. Lorsque le copahu n'est plus toléré, le cubèbe l'est encore très-bien et peut achever une cure que les révoltes de l'estomac entraveraient ; il est souvent très-utile d'alterner, comme le conseille Cullerier; d'ailleurs, le mélange des deux agents paraît réaliser un maximum d'effets thérapeutiques.

Dans tous les cas, il faut persister à doses décroissantes au moins huit jours après la disparition complète de l'écoulement.

Doses, formes. — On a songé à porter directement le principe actif du cubèbe sur la muqueuse uréthrale par injection sous forme d'infusion aqueuse.

Injection de cubèbe.

Pr. : Poivre cubèbe pulvérisé. . . . . 10 grammes.
Eau bouillante. 100

Mêlez ; laissez refroidir à couvert ; filtrez ; ajoutez :

Extrait de belladone. . . . . $0^{gr},1$

Cette injection ne paraît pas d'un effet plus sûr que celle de l'hydrolat, ou de l'émulsion de copahu.

Le cubèbe fait partie de l'opiat employé dans une vessie de veau, par Raoult-Deslongchamps, pour soumettre la verge et les bourses à l'action antiblennorrhagique des vapeurs balsamiques. (*Voy.* art. Copahu, t. IX.)

Crawfurd, qui exerçait au Bengale, faisait ingérer le cubèbe à la dose de 4 grammes, trois fois par jour, une heure avant le repas. Delpech portait la dose à 48 grammes, 8 grammes toutes les quatre heures ; c'est à celle de 8 à 12 grammes que Lisle s'est arrêté. Ricord veut qu'on en donne de 15 à 30 grammes, et même 60 grammes par jour. Cette dernière dose est exceptionnelle ; il est peu de malades qui puissent se résigner à avaler un si grand volume de poudre, et peu d'estomacs qui s'en accommodent. Niemeyer se contente de 4 à 5 cuillerées à café, ce qui représente 16 à 20 grammes. En somme, la dose moyenne

est de 10 à 30 grammes par jour, en trois, quatre ou cinq prises.

La meilleure forme est celle de capsules gélatineuses contenant chacune 5 décigrammes de cubèbe pulvérisé. Mais il faut bien se garder de faire ce que prescrit le *Codex*, c'est-à-dire de le dessécher « à l'étuve modérément chauffée » avant de le réduire en poudre, puisque l'un de ses principes actifs est une huile essentielle que la chaleur volatilise. Il faut le dessécher à froid dans une caisse, ou un vase clos quelconque, au moyen de la chaux vive ou de l'acide sulfurique à 66 degrés.

Niemeyer conseille de délayer le poivre cubèbe, finement pulvérisé, dans de l'eau gazeuse; il est alors facilement accepté par les malades. Quelques médecins en forment, avec suffisante quantité de sirop de sucre, un opiat qu'ils font avaler dans du pain azyme.

L'extrait éthéro-alcoolique contient tous les constituants solubles du poivre cubèbe et représente 5 fois son poids de poudre. C'est une préparation très-rationnelle, qui mérite d'être employée. Il nous paraît préférable à l'extrait oléo-résineux, à l'extrait aqueux ou à la teinture alcoolique auxquels on peut reprocher de ne représenter qu'une partie des principes solubles du médicament. On donne l'extrait éthéro-alcoolique en capsules gélatineuses ou en pilules, à la dose de 2 à 6 grammes.

Quant aux préparations qui contiennent à la fois le cubèbe et le copahu, et qui sont d'un usage général, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit en traitant du copahu. (*Voy.* ce mot, t. IX.)

Le cubèbe peut être employé en lavement aussi bien que le copahu, lorsqu'on redoute ses effets sur l'estomac ou bien lorsque le médicament inspire au malade une répugnance invincible. Les effets sont moins sûrs par la voie rectale que par l'estomac; les doses sont les mêmes. On délaye la poudre ou l'extrait éthéro-alcoolique dans une décoction mucilagineuse.

Affections diverses. — Debout confirme l'assertion de Deiters, appuyée par Fonssagrives, que le poivre cubèbe peut guérir l'incontinence d'urine causée par l'atonie du col de la vessie ou bien par la présence des vers dans l'intestin.

Il rappelle que ce même médicament a été essayé avec quelque avantage contre la spermatorrhée, les pollutions des onanistes et les paralysies vésicales de cause traumatique. Peut-être est-il bon de rappeler à ce sujet que le poivre cubèbe administré par l'estomac est primitivement tonique, stimulant, avant de se montrer secondairement spécifique le long des voies urinaires.

Debout, confirmant la pratique de Benj. Brodie, conseille le poivre cubèbe contre l'irritation du col de la vessie et la phlegmasie des parties profondes de l'urèthre; il borne alors la dose maximum à 5 grammes et recommande de la diviser en cinq prises par jour, afin que les urines restent constamment médicamenteuses.

Debout lui attribue des propriétés aphrodisiaques à la dose de 10 à 15 grammes, et il lui reconnaît une grande efficacité dans les cas de dyspepsies flatulentes causées par l'atonie de l'estomac et dans ceux de

vertige syncopal *a stomacho læso*. La dose est alors de 50 centigrammes à 2 grammes au début des repas.

Enfin, dans son mémoire, qui tend à restituer au poivre cubèbe l'importance que lui attribuaient Murray, puis les auteurs de la *Flore médicale* (1816), il recommande ce médicament à hautes doses contre les paralysies symptomatiques des lésions des voies urinaires et contre certaines affections cérébrales dont l'amnésie est un des principaux symptômes.

Peut-être les expériences cliniques de Debout mériteraient-elles d'être reprises; ce serait avec chance de succès, croyons-nous, surtout dans les cas d'affections de l'appareil génital urinaire compliquées de dyspepsie atonique et d'anémie plus ou moins caractérisée.

Le poivre cubèbe associé au copahu a été proposé par Trideau (d'Andouillé) comme agent modificateur des muqueuses dans les cas d'angine couenneuse et de croup. (*Voy.* art. COPAHU, t. IX, p. 409, et CROUP, t. X, p. 360.)

CRAWFURD, Account of the effects of the piper cubeba in curing Gonorrhœa (*Ebinburgh med. and surg. Journal*, t. XIV, January 1818). — Trad. de l'anglais par Pierquin (*Ann. clin. de Montpellier*, janv. 1822).

BARBIER, Traité élémentaire de matière médicale. Paris, 1820.

ROCHE (L. Ch.), Note sur l'emploi de la poudre des cubèbes dans le traitement de la blennorrhagie (*Bibl. méd.*, Paris, 1820). — Et SANSON, Nouv. élém. de pathologie.

DELPECH (J.), Mémoire sur l'emploi du piper cubeba dans la gonorrhée (*Rev. méd.*, Paris, janvier 1822), et Chirurgie clinique. Montpellier, 1823, p. 264.

BROUGHTON (S. D.), Observ. on the use of the Cubebs or Java Pepper as a remedy for Gonorrhœa (*Medico-chirurg. Trans.* London, 1822, vol. XII, part. 1, p. 99).

BRODIE (B.), Observ. on the use of the Java Pepper (*Lond. med. Gaz.*, 1824, t. I, p. 300).

PUEL (J. A.), Considérations sur l'emploi des poivres cubèbes (*Rec. des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, Paris, 1825, t. XVI).

LISLE (J. M. F.), Mémoire sur l'emploi du baume de copahu dans le traitement de la blennorrhagie et du catarrhe de la vessie (*Rec. des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, Paris, 1827, t. XXIII).

MÉRAT et DELENS, *Dict. univ. de mat. méd. et de thér.*, art. PIPER CUBEBA. Paris, 1833, t. V.

FREMONT, De la blennorrhagie. Thèse de Montpellier, 1833.

BARBY, Recherches sur l'emploi d'un mélange de poivre cubèbe et d'oléo-résine de copahu, comme succédané du sulfate de quinine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 511).

LÉONARD et DIEU, Du traitement des fièvres intermittentes par un mélange de cubèbe et de copahu (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, janvier 1851).

ABEILLE, De l'emploi du copahu et du poivre cubèbe dans le traitement des fièvres intermittentes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851-52, t. XVII, p. 248, et *Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 4).

HUNTER, Traité de la maladie vénérienne; trad. par Richelot, notes de Ricord. Paris, 1859.

DEBOUT, Coup d'œil sur certaines prop. thérap. peu connues du poivre de cubèbe et spécialement ses bons effets dans les vertiges et l'amnésie (*Bull. de thér.*, 1861, t. LXI, p. 5 et 56).

Codex medicamentarius, pharmacopée française. Paris, 1866.

PAUL (Constantin), D'un nouveau mode d'administration du cubèbe (*Bulletin de thérapeutique*, 1866, t. LXXI, p. 309).

Voyez en outre la bibliographie de l'art. COPAHU.

J. JEANNEL.

CUISSE. — ANATOMIE. — Il est facile de comprendre que les anatomistes ne s'entendent pas sur les limites de la cuisse. En effet, les divisions dont on convient sont plus ou moins artificielles, et le genou, pour ne parler que de la délimitation inférieure de la cuisse, empiète nécessairement sur celle-ci, comme il le fait, en moindre proportion, il est vrai, sur la jambe. Tantôt on a pris pour limite inférieure de la cuisse le bord supérieur de la rotule (Malgaigne), tantôt le repli supérieur de la synoviale du genou, que l'on estime s'étendre deux travers de doigt au-dessus

de la rotule. (Richet.) Enfin Blandin, qui a du moins le mérite d'avoir fait sentir que le genou ne peut être séparé de la cuisse qu'artificiellement, place cette séparation quatre travers de doigts au-dessus de la rotule, ce qui doit paraître exagéré. Toutefois, il avait soin d'admettre que la cuisse comprenait deux régions : 1° une région crurale proprement dite, 2° la région du genou ; et de cette manière il rendait plus admissible la délimitation toute conventionnelle qu'il avait faite. Quoi qu'il en soit, il est absolument impossible de poser une ligne de démarcation entre le genou et la cuisse, puisque ces deux parties se combinent de telle sorte que l'une remonte sur l'autre, soit en avant, soit en arrière. La limite supérieure de la cuisse est plus naturellement définie : elle est marquée en arrière par le pli de la fesse, en avant et en haut par le pli de l'aine, et en dedans par un sillon qui la sépare de la région génitale externe, et correspond à la branche ascendante de l'ischion.

La forme générale de la cuisse est celle d'un cône tronqué, dont la base répond à la hanche et le sommet au genou. Elle reste conique et arrondie dans l'extension ; mais dans la demi-flexion, ou quand elle repose sur un plan horizontal, la cuisse est légèrement aplatie sur ses faces antéro-interne et postéro-externe. Elle devient prismatique, pendant la contraction musculaire, chez les individus maigres ou vigoureux, tandis que la couche épaisse de tissu cellulo-graisseux sous-cutané qui existe chez la femme et l'enfant lui laisse une forme constamment arrondie. La cuisse présente en outre, en avant et un peu en dehors, une convexité qui tient à celle qu'offre lui-même le fémur. La direction de la cuisse est oblique en bas et en dedans, du grand trochanter au condyle externe, ce qui tient à deux causes : 1° à ce que le condyle interne descend plus bas que l'externe, de sorte que si on pose sur un plan horizontal l'extrémité inférieure du fémur, son extrémité supérieure se dirige forcément en dehors ; 2° à l'éloignement du grand trochanter de l'axe du corps dû à la longueur du col du fémur, d'où il résulte que l'obliquité de la cuisse, de bas en haut et de dedans en dehors, est d'autant plus marquée que le col est plus long ; par conséquent plus chez la femme que chez l'homme, à cause de la largeur du bassin plus grande chez elle, et chez certains hommes, qui sont alors cagneux comme la femme.

Considérée d'une manière générale, la cuisse, dans sa structure, présente trois couches superficielles communes à tous les organes qui la composent : la peau, la couche sous-cutanée, l'aponévrose d'enveloppe, ou aponévrose *fascia lata*.

La peau est d'une texture serrée ; elle est épaisse en dehors, plus fine en dedans, et généralement peu extensible. Elle est toutefois assez mobile, et glisse facilement, à l'aide de la couche sous-cutanée, sur l'aponévrose fascia lata. Des follicules sébacés, abondants dans sa partie interne, sécrètent une humeur âcre, plus appréciable au niveau du pli cruro-inguinal. La couche sous-cutanée est irrégulièrement lamelleuse en avant, mais en arrière et en haut elle est aréolaire comme celle de la région fessière, avec laquelle elle se continue. Elle est très-adhérente en dehors et

en bas à l'aponévrose, au niveau de la gouttière qui sépare le vaste externe du biceps. Partout ailleurs elle n'est que peu adhérente à l'aponévrose.

L'aponévrose fascia lata mérite une description toute spéciale, à cause de son importance comme membrane d'enveloppe des couches musculaires les plus épaisses, et par le rôle qu'elle joue dans les phénomènes pathologiques.

Insérée en haut et en avant à l'arcade crurale, avec laquelle elle se fusionne, et dont elle semble naître, elle se fixe en dedans, à l'épine pubienne et au bord de la symphyse, le long de la lèvre externe de la branche ischio-pubienne, et en arrière à la tubérosité de l'ischion ; en haut et en dehors, elle fait suite à l'aponévrose du grand fessier; en bas, elle se continue avec le tendon du triceps fémoral, passe avec lui au-devant du genou; en arrière et sur les côtés de la cuisse, les aponévroses poplitée et jambière en sont le prolongement.

D'une épaisseur considérable, surtout en dehors, elle y forme une bandelette très-distincte, de trois travers de doigt de largeur, qui s'étend de l'épine iliaque antérieure au niveau de la tubérosité externe du tibia.

Moins épaisse en tout autre point, elle est mince en dedans et en haut au niveau des muscles adducteur et droit interne. Elle est formée de fibres entre-croisées, de couleur nacrée, qui laissent entre elles des ouvertures losangiques, par lesquelles passent des vaisseaux et des nerfs.

L'aponévrose fascia lata enveloppe tous les muscles de la cuisse. Elle est exactement appliquée sur eux et les maintient sans les comprimer; mais en même temps qu'elle leur sert d'enveloppe commune, elle fournit à chaque muscle une gaîne particulière : elle en fournit aussi une aux vaisseaux fémoraux. Si elle contient les muscles, elle doit elle-même à la contraction d'un muscle particulier qui lui appartient, dit muscle du fascia lata, l'énergie dont elle est douée pour servir aux muscles de point d'appui et favoriser leur contraction. Ce muscle tenseur de l'aponévrose est situé dans un dédoublement de l'enveloppe commune qui l'isole complétement. Il agit sur l'aponévrose fascia lata, ou plutôt sur la bande fibreuse, longue et large, dont nous avons parlé, et qui peut, en réalité, être considérée comme son tendon. Les cloisons qui servent de gaînes aux muscles et les isolent, naissent toutes de la face interne de l'aponévrose d'enveloppe. Deux d'entre elles jouent un rôle tellement important qu'il faut les considérer à part; car si chaque gaîne isole un muscle, ces deux cloisons isolent deux groupes de muscles et divisent les couches musculaires de la cuisse en deux régions, une région antérieure et interne, une région postérieure et externe. Ces cloisons intermusculaires ont reçu le nom de cloison intermusculaire interne et externe. (*Voy.* la fig. 59, p. 446.)

Nées comme les autres de la face profonde de l'aponévrose fascia lata, elles diffèrent d'elle par leur point d'insertion profonde, qui n'est autre que le fémur lui-même ; elles sont aussi beaucoup plus épaisses et résistantes que les simples cloisons intermusculaires destinées à chaque muscle. La cloison intermusculaire interne, étendue du petit trochanter à la tubérosité qui surmonte le condyle interne, s'insère à la ligne rugueuse

qui descend du petit trochanter à la ligne âpre, ainsi qu'à toute la lèvre interne de cette ligne. Ses fibres, très-solides, fournissent des insertions à celles du vaste interne en avant, et en arrière à celles des adducteurs, principalement du troisième. Les artères perforantes la traversent dans sa moitié supérieure.

La cloison intermusculaire externe, plus épaisse que la précédente, s'insère en haut à la ligne qui, du grand trochanter, descend à la ligne âpre ainsi qu'à toute la lèvre externe de cette ligne ; elle donne de nombreux points d'insertion au muscle vaste externe en avant, et à la courte portion du biceps en arrière.

Ces deux lames fibreuses, en se portant du fémur à l'aponévrose fascia lata, constituent deux gaînes, désignées sous les noms de gaîne antérieure et gaîne postérieure, qui contiennent tous les muscles de la cuisse. La gaîne antérieure renferme le triceps, le droit antérieur, le couturier, le tenseur de l'aponévrose fascia lata, les vaisseaux cruraux, le nerf crural et le fémur presque en entier, c'est-à-dire toute la région antérieure de la cuisse ; la gaîne postérieure contient les adducteurs, le droit interne, le

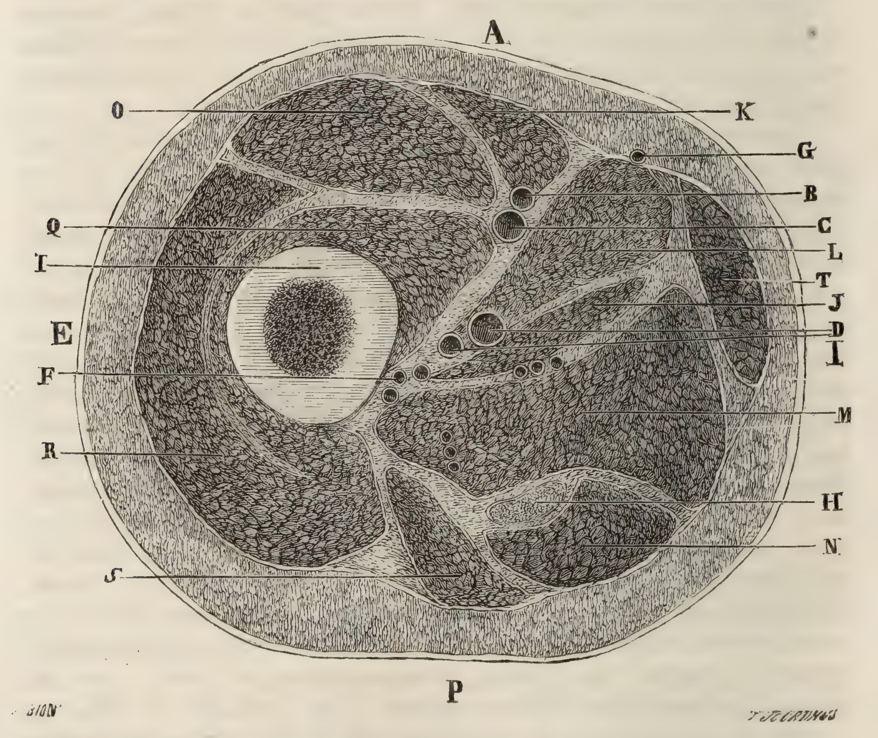


Fig. 59. — Coupe transversale de la cuisse pratiquée sur un cadavre congelé. — A, Partie antérieure de la préparation. — P, Partie postérieure. — E, Partie externe. — I, Partie interne. — B, Artère fémorale. — C, Veine fémorale. — F, Artère perforante. — G, Veine saphène interne. — H, Grand nerf sciatique. — K, Couturier. — L, Premier adducteur. — M, Grand adducteur. — N, Demi-membraneux. — O, Droit antérieur. — Q, Vaste interne. — D, Artère fémorale profonde. — I, Coupe du fémur. — J, Second adducteur. — R, Vaste externe. — S, Muscle biceps. — T, Droit interne.

biceps, le demi-membraneux, le demi-tendineux, le nerf sciatique, parties molles qui forment la région postérieure de la cuisse. (Richet.)

Cette division en deux gaînes, l'une pour la région musculaire antérieure, l'autre pour la postérieure et interne, est admise généralement. Cependant quelques anatomistes, J. Cruveilhier à leur tête, subdivisent la région postérieure. Suivant eux, une cloison moins forte que les intermusculaires interne et externe sépare les muscles de la région interne de ceux de la région postérieure. Pour eux, l'aponévrose fémorale présente trois grandes gaînes aponévrotiques, une antérieure, une interne et une postérieure.

La grande gaîne postérieure est indivise ; elle est commune aux muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux.

La grande gaîne antérieure, ainsi que la grande gaîne interne, se subdivisent en gaînes secondaires dont le nombre est généralement déterminé par celui des muscles. Le muscle couturier a une gaîne propre, prismatique et triangulaire ; le droit antérieur, longue portion du triceps, est séparé du vaste externe et du vaste interne par une lame aponévrotique mince en bas et très-forte en haut.

La gaîne du muscle fascia lata est, comme je l'ai dit plus haut, un dédoublement même de l'aponévrose d'enveloppe : c'est la gaîne la plus forte en dehors. Sa lame profonde, beaucoup moins épaisse, se détache de l'épine iliaque antérieure et inférieure au-dessous du muscle droit; elle forme l'origine profonde de la bande large externe, qui est le tendon du muscle; de plus, ses fibres se prolongent entre le droit antérieur et le vaste externe; enfin la gaîne du psoas iliaque, qui fait suite à l'aponévrose lombo-iliaque, se voit en haut et en dehors.

La grande gaîne interne fournit des lamelles aponévrotiques aux divers muscles de cette région : une pour le droit interne, une gaîne commune aux deux adducteurs superficiels (muscle pectiné et premier adducteur) ; une pour le petit adducteur ou deuxième adducteur ; une autre pour le grand ou troisième adducteur. Celle de l'obturateur externe se continue avec la gaîne du deuxième adducteur.

Enfin les muscles vaste externe et vaste interne ont pour gaîne l'aponévrose fémorale dans leur portion superficielle, tandis que leur portion profonde est en rapport avec les cloisons intermusculaires interne et externe, ainsi que la lame postérieure des autres gaînes musculaires. Au milieu des gaînes de la région antérieure et de la région interne se trouve la gaîne des vaisseaux fémoraux. (*Voy.* la fig. 59, p. 446.)

Il y a des muscles, par exemple le triceps crural, qui appartiennent à plusieurs régions de la cuisse. On est toutefois convenu de diviser les muscles, pour les décrire méthodiquement suivant la région qu'ils occupent, en muscles de la région antérieure, muscles de la région externe, muscles de la région interne, muscles de la région postérieure.

A la région antérieure, on trouve d'abord le couturier, qui la traverse en diagonale depuis l'épine antérieure et supérieure de l'os iliaque jusqu'au condyle interne du fémur, qu'il contourne avant de s'insérer à

l'épine du tibia. C'est le muscle le plus long du corps. Son intérêt chirurgical résulte de ses rapports avec la fémorale superficielle, dont il est considéré comme le muscle satellite. Rosenmüller l'a vu manquer ou être double, circonstance rare, mais qui serait embarrassante pour la ligature de l'artère. Son insertion supérieure a lieu à l'épine antérieure et supérieure et à la moitié supérieure de l'échancrure placée au-dessous de cette épine, enfin à une cloison aponévrotique qui le sépare du muscle du fascia lata; son insertion inférieure est à la lèvre interne de la crête du tibia, au-dessous du ligament rotulien. Entre ces deux insertions, et de haut en bas, aux fibres aponévrotiques succèdent presque aussitôt les fibres charnues, qui forment un muscle aplati, d'apparence rubannée, quoiqu'il soit réellement prismatique et triangulaire dans les deux tiers supérieurs. Il se dirige de dehors en dedans, en bas et un peu en arrière; à partir du tiers inférieur il est vertical, et finit par contourner le condyle interne du fémur, et, par une sorte de réflexion, va s'insérer par un tendon d'abord étroit, mais bientôt élargi, à la crête du tibia. Vient ensuite le droit antérieur, partie du triceps fémoral. Dans la plupart des livres d'anatomie, le droit antérieur est décrit à part, mais on peut réunir sa description à celle du triceps. Ce droit antérieur, ou longue portion du triceps, est situé, comme son nom l'indique, en avant de la cuisse, et mesure l'intervalle de l'épine antérieure et inférieure de l'os des iles à la rotule (*ilio-rotulien*, Chaussier). Il est vertical, rétréci à ses extrémités, épais et assez large à sa partie moyenne. Un tendon supérieur très-fort embrasse l'épine iliaque antérieure et inférieure; il se continue en dehors avec un autre tendon aplati qui naît du muscle cotyloïdien dans une rainure particulière; c'est sa portion réfléchie. Une large aponévrose lui fait suite, et s'épanouit à la face antérieure du muscle; le tendon inférieur volumineux, et qui se confond avec ceux du vaste interne et externe pour s'attacher au bord supérieur et à la face antérieure de la rotule, se prolonge aussi, sous forme d'aponévrose resplendissante, sur la face postérieure du droit antérieur.

Au-dessous de lui on rencontre le triceps crural des auteurs, vaste interne et vaste externe. Extrêmement volumineux, il appartient à la fois aux régions externe, antérieure et interne de la cuisse : il s'étend des trois faces du fémur à la rotule et au tibia. En réalité cependant, pour la description, on ne trouve que deux portions, l'une externe, l'autre interne.

Le *vaste externe*, portion la plus considérable, naît : 1° de la base du grand trochanter, qui lui offre, pour cette insertion, 1° une crête verticale qui fait suite au bord antérieur de cette éminence; 2° à sa base un autre bord saillant, ou crête horizontale; 3° une ligne rugueuse, étendue du grand trochanter à la ligne âpre; 4° toute l'étendue de la lèvre externe de la ligne âpre. Enfin, pour quelques-unes de ses fibres, il naît du tendon du grand fessier et de la cloison aponévrotique qui sépare le vaste externe de la courte portion du biceps. Les fibres qui naissent de ces diverses insertions vont s'insérer à la moitié externe du bord supérieur, ou base de la rotule, en s'unissant en dedans avec le droit antérieur et le vaste in-

terne. Ses fibres les plus inférieures se rendent au bord externe de la rotule.

Le *vaste interne* entoure le fémur, de sorte qu'on peut lui considérer trois régions, une interne, une antérieure et une externe. L'interne est immédiatement sous l'aponévrose d'enveloppe; l'antérieure est recouverte par le droit antérieur; l'externe couverte par le vaste externe, avec lequel elle se confond. Le vaste interne a pour insertions supérieures une ligne oblique rugueuse qui va de la partie antérieure du col du fémur à la ligne âpre; la lèvre interne de cette ligne âpre au-devant des adducteurs; les deux bords antérieurs du fémur, ainsi que la presque totalité des faces de cet os; enfin, pour les fibres inférieures, la cloison intermusculaire interne. Réuni au bord interne du droit antérieur, le vaste interne se termine au bord interne de la rotule et se prolonge jusqu'à la tubérosité interne du tibia, au-dessous de laquelle il s'insère sous les tendons qui forment la patte d'oie.

Le triceps crural étend la jambe sur la cuisse, car il s'insère par l'intermédiaire de la rotule et du ligament rotulien à la tubérosité antérieure du tibia. C'est le muscle le plus puissant du corps humain, il fait seul équilibre au poids du corps dans la chute en arrière; il soulève le tronc dans la progression et le saut, il n'y a donc pas lieu de s'étonner que sa contraction violente opère des fractures transversales de la rotule.

Le muscle propre à la région externe de la cuisse est le *tenseur de l'aponévrose fascia lata;* court, aplati, quadrilatère, et contenu dans l'aponévrose elle-même, il occupe le tiers supérieur de la région externe de la cuisse. Ses insertions supérieures sont celles de l'aponévrose à l'os iliaque; son insertion inférieure est la bande aponévrotique externe, dont il a déjà été question; par cette bande, il est extenseur de la jambe, et il est tenseur de l'aponévrose fascia lata dans sa portion externe.

La région interne de la cuisse comprend cinq muscles, le droit interne et les quatre adducteurs, au nombre desquels le pectiné.

Le *droit interne*, très-long, aplati de dedans en dehors en haut, grêle et arrondi en bas, s'attache supérieurement sur les côtés de la symphyse pubienne, à la partie antérieure de la branche du pubis, et un peu à la branche de l'ischion; inférieurement il s'insère à la lèvre interne de la tubérosité antérieure du tibia et à la partie la plus élevée de sa crête. Il est fléchisseur de la jambe et la porte en dedans, quand le bassin est fixe; il fléchit celui-ci sur la cuisse dans la station verticale.

Le *pectiné*, à la partie supérieure, antérieure et interne de la cuisse, est allongé, aplati, et quadrilatère. Inséré à la crête pectinéale, et la surface triangulaire située au-devant de cette crête, il s'attache en bas à la ligne qui s'étend du petit trochanter à la ligne âpre. Il est donc oblique en bas, en dehors, et d'avant en arrière. Il est adducteur de la cuisse, et rotateur du fémur en dehors. C'est le *premier adducteur superficiel.*

Le *second adducteur superficiel*, ou premier adducteur de Boyer, est aussi placé en haut, en avant, et en dedans de la cuisse. Il est triangulaire. Attaché en haut à l'épine du pubis, il s'insère en bas au tiers

moyen de l'interstice de la ligne âpre. Sa direction est oblique en bas, en dehors et d'avant en arrière. Il est adducteur de la cuisse et rotateur du fémur en dehors.

Le *petit adducteur profond*, second adducteur de Boyer, est, en effet, le second dans l'ordre de superposition, et le plus petit par le volume. Il naît au-dessous de l'épine du pubis, en dehors du muscle droit interne, en dedans du muscle obturateur externe. Il se dirige en bas, en arrière et en dehors, et va s'attacher au tiers supérieur de l'interstice de la ligne âpre. Adducteur de la cuisse, il tourne le fémur en dehors.

Enfin le *grand adducteur profond*, situé à la partie interne et postérieure de la cuisse, triangulaire et volumineux, va des deux tiers postérieurs de la branche ischio-pubienne et de la lèvre externe de la tubérosité de l'ischion à l'interstice de la ligne âpre dans toute sa longueur et à la tubérosité du condyle interne du fémur. Composé de deux faisceaux principaux, dont le premier naît de la branche ischio-pubienne pour se fixer à un tubercule du condyle interne du fémur, et le second, parti de la tubérosité de l'ischion, va s'insérer à la ligne, il offre, entre ces deux faisceaux, un passage aux vaisseaux fémoraux, connu sous le nom d'*anneau du troisième adducteur*, et le long de la ligne âpre, d'autres ouvertures pour les artères perforantes, branches de la fémorale profonde. Il est le plus puissant adducteur de la cuisse, rotateur du fémur en dehors au moins pour ses deux tiers supérieurs, et, d'après Sappey, par sa partie inférieure, plutôt rotateur de la cuisse en dedans.

La région postérieure de la cuisse comprend le biceps fémoral, le demi-tendineux et le demi-membraneux.

Le premier est situé à la partie postérieure et externe du membre. Allongé, il est simple à son extrémité inférieure, divisé supérieurement en deux portions, l'une longue et cylindrique, l'autre courte et aplatie de dehors en dedans; en haut, sa longue portion se confond à son origine avec le demi-tendineux, s'attache à la partie postérieure et externe de la tubérosité de l'ischion. Sa courte portion s'insère à la lèvre externe de la ligne âpre du fémur; en bas, ces deux portions réunies en un seul faisceau se terminent par un tendon, qui embrasse le ligament latéral externe de l'articulation du genou, envoie une expansion fibreuse à l'aponévrose jambière et se fixe à l'extrémité supérieure du péroné.

Son usage est de fléchir la jambe sur la cuisse. Quand cette flexion est produite, il étend, par sa longue portion, la cuisse sur le bassin, et peut, en raison de son obliquité en bas et en dehors, imprimer à la jambe un mouvement de rotation de dedans en dehors.

Le *demi-tendineux* est long, grêle, conoïde, et situé à la partie postérieure et interne de la cuisse. En haut, il s'attache à la partie postérieure de la tubérosité de l'ischion, en se confondant dans une étendue de quelques centimètres avec la longue portion du biceps; en bas à la tubérosité antérieure du tibia par un tendon long et grêle, d'abord parallèle au ligament latéral interne de l'articulation du genou, mais qui se réfléchit pour se porter en avant, s'élargit et s'unit aux tendons du droit

interne et du couturier dont il est séparé par une bourse muqueuse. Ce sont ces trois tendons qui, dans leurs rapports, forment ce qu'on appelle la *patte d'oie*. Ce muscle est fléchisseur de la jambe sur la cuisse et lui imprime un mouvement de rotation en dedans.

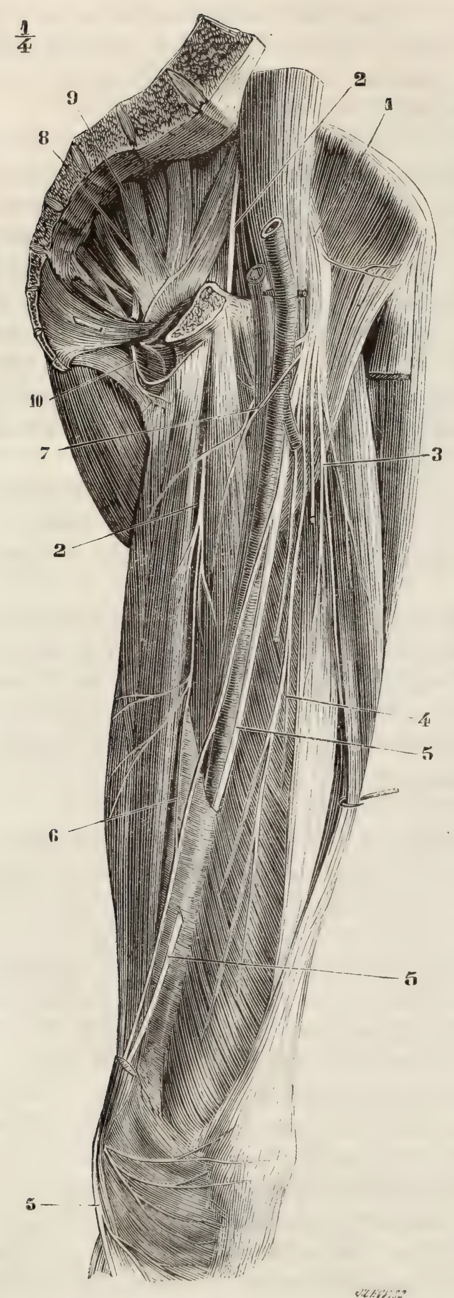
Le *demi-membraneux*, situé à la partie postérieure et interne de la cuisse, mince et aplati à son origine, épais à la partie moyenne, arrondi et grêle inférieurement, s'insère en haut à la partie postérieure et externe de la tubérosité ischiatique au-devant du biceps et du demi-tendineux ; en bas, son insertion a lieu au tibia, par sa portion directe à la partie postérieure de la tubérosité interne de cet os, par sa partie interne ou horizontale au-devant de cette tubérosité, enfin, par sa portion externe dite réfléchie au condyle externe du fémur, en fortifiant le ligament postérieur de l'articulation du genou. Si direction est oblique en bas et en dedans. Il agit comme le demi-tendineux, mais avec beaucoup plus de force en raison du nombre de ses fibres.

C'est le biceps d'une part, le demi-membraneux et le demi-tendineux d'autre part, qui forment dans la flexion de la jambe sur la cuisse ces deux cordes saillantes, qui limitent en dehors et en dedans le creux poplité.

Les vaisseaux et nerfs de la cuisse (*voy.* fig. 60 et 61, p. 452 et 453) sont nombreux et quelques-uns très-volumineux. Tous deux jouent un rôle très-important, non-seulement pour la nutrition des parties qui y sont contenues, mais pour l'entretien et le rétablissement de la circulation entre l'iliaque interne et la poplitée. Il est bon de les considérer dans les régions antérieure et postérieure, et de la surface vers la profondeur du membre.

Sous la peau, ce sont les veines et les lymphatiques, ainsi que les nerfs superficiels, qu'il y a lieu de considérer, mais les veines surtout, et en première ligne la portion crurale de la saphène interne. Partie de la face dorsale et du bord interne du pied, la veine saphène interne, dans sa portion crurale, s'étend du condyle interne du fémur, qu'elle embrasse dans sa concavité jusqu'à l'ouverture que lui présente l'aponévrose de la cuisse au niveau de la région inguinale pour son abouchement dans la veine fémorale (*voy.* la figure) ouverture limitée en bas par le repli dit *falciforme*, qui occupe l'angle de séparation des deux veines. Elle est logée dans l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Le feuillet profond du fascia superficialis la sépare de l'aponévrose crurale, elle glisse sur ces plans fibreux avec les téguments. Elle se bifurque assez souvent au niveau du genou pour reformer plus haut un tronc unique, après avoir circonscrit un espace losangique plus ou moins allongé. Quelquefois des branches crurales antérieures ou postérieures se groupent pour constituer un tronc collatéral ; on trouve alors sur les faces antérieure et interne de la cuisse des veines distinctes qui finissent toujours par se réunir au tronc de la saphène en formant une seule grosse branche au-dessous de son embouchure dans la fémorale.

Les lymphatiques superficiels de la cuisse sont abondants, surtout à la



partie interne où ils forment trois ou quatre gros troncs situés autour de la veine saphène qu'ils accompagnent et avec laquelle, après avoir traversé les ganglions superficiels, ils passent au-dessous de l'aponévrose par les trous du fascia crebriformis. Nous verrons plus loin l'aspect qu'ils prennent dans l'angéioleucite.

Les nerfs de la région crurale antérieure viennent tous du plexus lombaire et sont des branches du nerf inguino-cutané, du génito-crural, de l'obturateur et principalement du nerf crural. Sorti de la gaîne du psoas iliaque à quelques centimètres au-dessous de l'arcade fémorale, il s'épanouit en filets, qui vont à la peau de la région antérieure de la cuisse ; le nerf saphène interne, qui mérite une mention spéciale à partir du genou jusqu'au pied, est à la cuisse un nerf profond aussitôt qu'il a pénétré dans la gaîne des vaisseaux cruraux.

Au-dessous de l'aponévrose fascia lata, le système vasculaire de la cuisse offre des vaisseaux très-volumineux (fig. 61). C'est d'abord l'artère et la veine fémorale contenues dans une gaîne épaisse à laquelle concourt le

Fig. 60. — B, Branches profondes du nerf crural. (Les rameaux perforants sont sectionnés au niveau du point où ils pénètrent dans le couturier.) — 1, Nerf crural. — 2, 2, Nerf obturateur. — 3, Branche du droit antérieur. — 4, Branche du vaste interne. — 5, 5, 5, Nerf saphène interne. — 6, Anastomose de l'obturateur avec le saphène interne. — 7, Nerf musculo-cutané interne. — 8, Nerfs sacrés formant le plexus sacré. — 9, Nerf du muscle obturateur interne. — 10, Nerf honteux interne. (Beaunis et Bouchard.

vaste interne : elle est sous-aponévrotique, mais encore superficielle dans l'espace triangulaire que circonscrivent, à la partie supérieure de la cuisse, le couturier en dehors, le second adducteur superficiel en dedans, et auquel Scarpa a donné le nom de *triangle inguinal*. L'artère fémorale mesure la hauteur de ce triangle dont la base est à l'arcade crurale et le sommet au point où le couturier croise sa direction ; plus bas elle est sous-musculaire et reste profonde. Le muscle couturier est considéré en médecine opératoire comme son muscle satellite ; en effet il sert à la trouver quand on veut opérer la ligature de ce vaisseau à diverses hauteurs. Si on veut la lier au sommet du triangle inguinal, le couturier sera repoussé en dehors ; si c'est à la partie moyenne de la cuisse, bien qu'elle soit couverte par ce muscle, et également distante de ses bords, il sera encore porté en dehors, parce qu'à ce niveau il présente une concavité en dehors et qu'on le relâche en l'attirant dans le même sens ; si enfin elle est liée à la partie inférieure au-dessus de l'anneau du troisième adducteur, le couturier sera rejeté en dedans ;

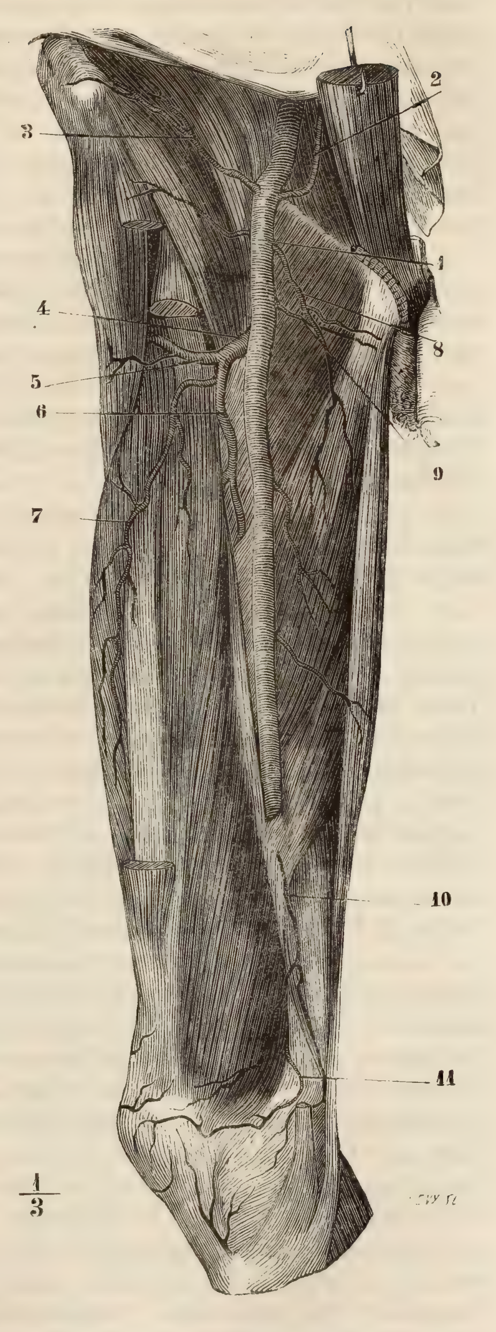


FIG. 61. — 1, Artère fémorale. — 2, Artère épigastrique. — 3, Artère circonflexe iliaque. — 4, Artère fémorale profonde. — 5, Artère circonflexe externe. — 6, Continuation du tronc de la fémorale profonde. — 7, Branche musculaire du triceps. — 8, Artère honteuse externe sous-cutanée. — 9, Artère honteuse externe sous-aponévrotique. — 10, Artère grand anastomotique. — 11, Artère articulaire supérieure interne. (BEAUNIS et BOUCHARD.)

dans ces diverses circonstances de l'opération, la jambe est préalablement fléchie sur la cuisse ; cette flexion relâche en effet le couturier et favorise son déplacement dans l'un ou l'autre sens. L'artère fémorale est dirigée de haut en bas, de dehors en dedans et sensiblement d'avant en arrière, de sorte qu'elle forme une sorte de spirale. Elle part non de la partie moyenne de l'arcade crurale, comme on le dit généralement, mais de l'uuion de son tiers interne avec le tiers moyen, et vient se terminer à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du fémur.

En arrière, l'artère repose sur l'éminence *ilio-pectinée*, dont elle est séparée par le psoas iliaque revêtu du fascia iliaca, puis sur la tête du fémur. Il en résulte qu'elle peut être facilement comprimée sur la branche horizontale du pubis. Plus bas, séparée du fémur par le vaste interne, elle peut encore être comprimée à l'aide d'une pression énergique; mais comme la surface du fémur est arrondie et que la couche musculaire qui la sépare de cet os est épaisse, le lieu d'élection de la compression est le bord antérieur de l'os des iles.

Au niveau de l'anneau crural, l'artère occupe l'angle antérieur et externe de cet anneau, la veine occupe l'angle postérieur, d'où il suit qu'elle est en dedans et un peu en arrière de l'artère ; mais bientôt elle lui devient tout à fait postérieure. L'artère et la veine sont entourées de vaisseaux lymphatiques nombreux et volumineux. Quant aux ganglions lymphatiques, ils ne sont en rapport avec les vaisseaux fémoraux qu'au pli de l'aîne, où ils sont superficiels et profonds : les superficiels séparés des vaisseaux par le fascia crébriforme, les profonds reposant, au contraire, immédiatement sur eux et y adhérant par un tissu cellulaire assez serré. Pour la gaîne aponévrotique qui enveloppe l'artère, la veine et le nerf saphène interne, elle forme une sorte de cylindre confondu en haut avec l'anneau crural, en bas avec celui du troisième adducteur, et qu'il faut ouvrir pour la ligature de l'artère fémorale.

Au pli de l'aine, l'artère fémorale a donné la *sous-cutanée abdominale*, les *honteuses externes* et des *artères musculaires*, parmi lesquelles on distingue la *grande musculaire* qui naît quelquefois de la fémorale profonde, mais à la cuisse elle fournit à environ cinq centimètres de l'arcade crurale la *fémorale profonde*, branche volumineuse qui donne les *circonflexes interne* et *externe* pour les muscles voisins et l'articulation coxo-fémorale, et les trois *perforantes* dont le rôle pour le rétablissement de la circulation dans le cas d'oblitération de la fémorale superficielle est des plus importants. En effet, dès leur origine, elles traversent le grand adducteur au niveau de ses insertions à la ligne âpre du fémur, en passant par autant d'arcades fibreuses analogues à l'anneau du même muscle pour le passage de la fémorale, et après un court trajet elles se divisent en deux branches : l'une ascendante, l'autre descendante, qui s'anastomosent entre elles et forment une série d'arcades verticales continuées en haut par la circonflexe interne et l'ischiatique, en bas par la branche terminale de la fémorale profonde et les articulaires supérieures. Elles établissent ainsi à la partie postérieure de la cuisse une large communication entre l'hy-

pogastrique et la fémorale d'une part, la fémorale et la poplitée de l'autre. Une préparation très-belle déposée dans les cabinets anatomiques de l'amphithéâtre de Clamart montre qu'il peut arriver que la crurale paraisse transportée à la partie postérieure de la cuisse (*voy.* p. 460, fig. 66 et 67); l'hypogastrique et la poplitée forment alors un même tronc, tandis que la fémorale superficielle n'a plus qu'un volume secondaire. Enfin celle-ci dans les conditions ordinaires fournit avant de passer par l'anneau du troisième adducteur la grande anastomotique qui descend entre le tendon de ce muscle et le vaste interne en leur donnant des branches ainsi qu'un rameau au nerf saphène interne; elle finit par établir des communications multipliées entre les artères articulaires, et contribue à former autour du genou un réseau vasculaire qui supplée à la poplitée et assure la circulation entre la cuisse et la jambe.

A la région fémorale postérieure les vaisseaux artériels viennent surtout, comme nous venons de le dire, des branches de la fémorale profonde; on y trouve aussi des terminaisons des artères fessière, ischiatique, circonflexe et obturatrice; les veines suivent les artères, les lymphatiques y sont aussi superficiels ou profonds, les premiers répandus sous la peau vont aux ganglions de l'aine, les seconds sous-aponévrotiques pénètrent dans le bassin par l'échancrure sciatique.

Les nerfs sont dus au petit sciatique, à l'obturateur, au crural, mais le tronc principal est le grand nerf sciatique, le plus gros du corps humain, qui, sorti du bassin, se place dans la gouttière ischio-trochantérienne, derrière les muscles jumeaux et carré crural, au-dessous et en avant du grand fessier, biceps et demi-tendineux. Placé dans la gaîne de ces derniers, il descend avec eux jusqu'au point où ils se séparent pour former le creux du jarret, et il se divise en sciatique poplité externe et sciatique poplité interne. Il est alors sous-aponévrotique et superficiel, l'incision de l'aponévrose le met à nu : il donne des rameaux à tous les muscles de la région; une branche de l'ischiatique l'accompagne et devient parfois volumineuse dans les maladies du nerf.

Un tissu cellulaire assez abondant est répandu entre les diverses couches musculaires et fibreuses; en avant il est plus serré, autour des vaisseaux fémoraux, dans leur gaîne, mais il est plus abondant, en arrière de la cuisse, entre les muscles biceps, demi-membraneux, demi-tendineux, grand adducteur; la couche assez épaisse qu'il forme communique par la grande échancrure sciatique avec celui du bassin, en bas avec celui du creux poplité.

Le squelette de la cuisse est constitué par le fémur, l'os le plus long et le plus solide du corps, terminé en haut par une tête presque sphérique, supportée par un col de quelques centimètres de longueur, à la base duquel se remarquent deux tubérosités, le *grand* et le *petit trochanter*, servant à de nombreuses insertions musculaires, en bas par deux renflements considérables, les *condyles*, qui font partie de l'articulation du genou. Il offre au milieu une diaphyse prismatique et triangulaire, convexe en avant, concave en arrière, lisse et à bords arrondis dans ses

parties antérieure et latérale, rugueuse au contraire en arrière où se remarque la ligne âpre, bifurquée en haut, qui la mesure des trochanters aux condyles. Le périoste est épais, surtout chez les enfants; il est plus adhérent aux extrémités de l'os qu'à la diaphyse; au niveau du col il reçoit des fibres de renforcement du ligament capsulaire, Son adhérence à l'os est aussi très-prononcée le long de la ligne âpre. Les artères périostiques viennent, surtout au niveau de la diaphyse, des divisions des perforantes, en haut des circonflexes, en bas des articulaires supérieures et moyennes.

Anomalies. — 1° *Anomalies de la cuisse.* — Elle peut n'exister qu'à l'état rudimentaire et de là deux variétés : la *phocomélie double*, la *phocomélie unique;* quatre observations de phocomélie double ou biabdominale existent dans la science et sont consignées dans le mémoire de Debout : la première est représentée par le squelette et un moule en plâtre au musée du Collége de l'Université de Londres. L'individu a vécu 55 ans; la forme extérieure du corps était normale dans sa moitié supérieure; les membres inférieurs sont atrophiés, mais dans des propor-

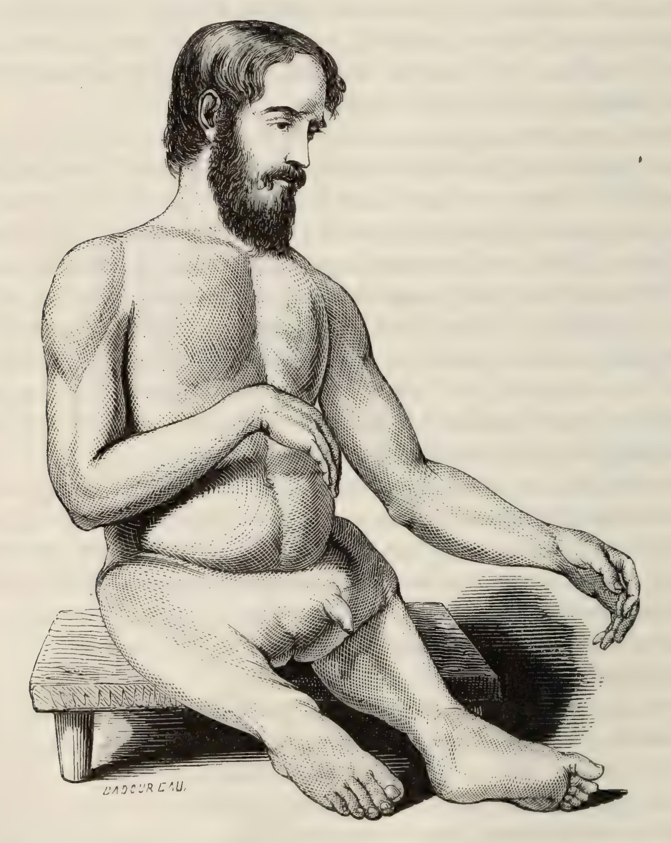


Fig. 62. — Phocomélie biabdominale, copiée sur un moule pris après la mort. On a redressé la tête affaissée et animé la face. Pendant qu'on prenait le moule, le bras droit était supporté par un cordon dans la position qu'il occupe. (Ellis, *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XXXVI, 1853.)

tions inégales, le droit plus court et plus déformé (fig. 62, 63 et 64). Le développement du bassin est au-dessous de la moyenne; les cavités cotyloïdes manquent et sont remplacées par de petites dépressions, qui ont à peine un demi-pouce de diamètre; de chaque côté, l'épine iliaque antéro-inférieure est élargie et présente une surface plane destinée à s'articuler avec un ou deux petits os, rudiments des trochanters, auxquels s'attachent les muscles fléchisseurs. Il n'y a point de fémur du côté droit; on ne trouve du côte gauche qu'un fragment de l'extrémité inférieure de 2 pouces d'épaisseur sur 3 de largeur; dans le segment inférieur, les deux os existent, mais du côté droit, le tibia est largement bifide en haut, et chacune de ses divisions est fixée au bassin par un muscle et un ligament sans contact ni articulation. Il y a d'autres déformations sur les os de la jambe gauche, qui sont tordus sur leur axe. Il n'est pas de notre sujet de nous arrêter aux modifications du pied. Par suite de l'absence des cavités cotyloïdes et de la partie du fémur qui s'y rapporte, ce sont des muscles et des ligaments, sans contact des os, qui

Fig. 63.

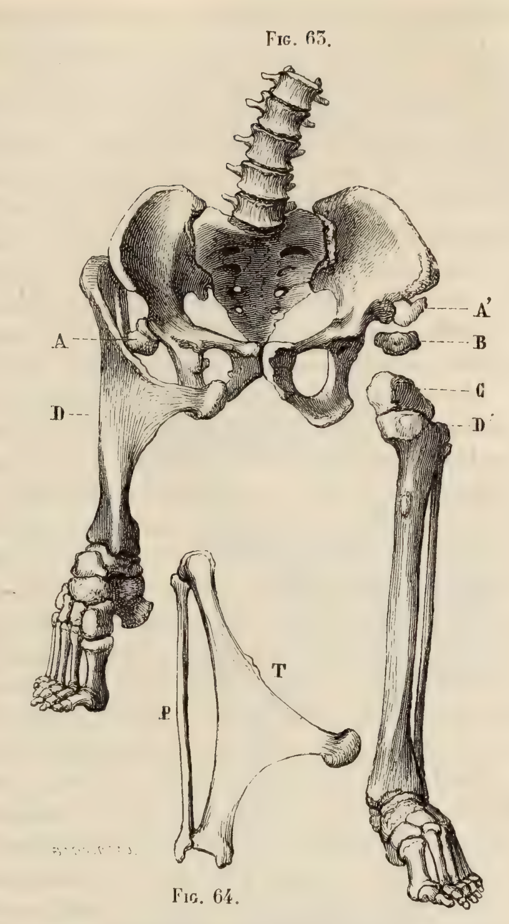


Fig. 64.

Fig. 63. — Phocomélie biabdominale, squelette de l'individu représenté fig. 62. Partie inférieure déformée jusqu'au bas. Le membre gauche est dessiné dans une position allongée et droite, au lieu de la position courbée et inclinée qu'il avait dans le moule, de sorte qu'il paraît beaucoup plus long comparativement que l'autre jambe dans la figure 62. L'épine est courbée du côté gauche par l'action des muscles. — A, Rudiment de la tête du fémur. — A', Os détachés s'articulant à la surface polie de l'épine inférieure et antérieure de l'os innominé : deux sont à gauche, un seulement à droite. — B, Une petite cavité, dans la position de l'acétabule, ayant un peu plus d'un pouce de diamètre. — C, Le restant du fémur du côté gauche. — D, Le tibia gauche. — D', Le tibia droit très-altéré. —— Fig. 64. — Le tibia et le péroné du membre droit : tous deux sont ankylosés à l'articulation supérieure. — P, Le péroné ; il est séparé de l'autre os à la partie inférieure et pénètre profondément dans le cou-de-pied. — T, Le tibia divisé en deux branches à sa partie supérieure ; par elles il se rattachait principalement au bassin, mais un ligament s'insérait aussi au centre de la bifurcation. (Ellis, *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XXXVI, 1853, et Debout, fig. 18 et 19.)

établissent la connexion des os des membres avec ceux du bassin.

Les fléchisseurs de la cuisse avaient leur insertion pelvienne ordinaire, leur insertion fémorale avait lieu sur cette portion d'os analogue au grand trochanter. Le grand fessier inséré au bassin régulièrement se fixait en bas à droite, côté où le fémur manquait, à la division supérieure et externe du tibia bifide, à gauche, au fragment de l'extrémité inférieure du fémur. Les abducteurs et rotateurs en dehors s'inséraient à ces pièces osseuses qui représentaient les trochanters. Les adducteurs, qui n'avaient à droite que 2 pouces de longueur, s'attachaient à la division interne du tibia et à gauche au fémur. Les extenseurs de la jambe manquaient à droite, tandis qu'à gauche ils étaient fixés à la portion restante du fémur; ce qui expliquait l'absence de la rotule, etc.

L'artère fémorale était absente à la partie antérieure de la cuisse; à la partie postérieure existait une artère volumineuse, qui suivait le trajet du nerf sciatique; c'est l'artère iliaque interne qui, contrairement à la règle, fournissait le sang au membre abdominal. L'iliaque externe donnait l'épigastrique, la circonflexe iliaque; dans la cuisse, enfoncée entre les adducteurs, elle se comportait comme la fémorale profonde. L'iliaque interne, beaucoup plus grosse, sortant du bassin au-dessous du muscle pyramidal avec le nerf sciatique, l'accompagnait dans la cuisse et se bifurquait en tibiales antérieure et postérieure. Une veine saphène volumineuse s'ouvrait dans un tronc veineux profond au niveau de la fémorale antérieure. Les nerfs étaient normaux, et les trois principaux, sciatique, crural, obturateur, étaient accompagnés d'une artère.

D'autres observations analogues à celle que je viens de citer avec des détails suffisants comme type de phocomélie biabdominale, peuvent en différer cependant en ce que les fémurs seront moins incomplets, et s'articulent avec le bassin soit contre la saillie du sourcil cotyloïdien, soit avec la branche du pubis, ainsi que cela aurait été représenté à tort dans la figure du squelette décrit par Dumas (de Montpellier). Ici le tibia et le péroné réunis participent du fémur et du tibia; courbés comme le premier, ils se terminent inférieurement, comme le second, par une concavité destinée à l'articulation avec l'astragale soudé avec le calcanéum. Il n'y a que quatre os de métatarse et quatre orteils. Le sujet de cette observation était sauteur de profession et très-souple dans son métier.

La *phocomélie pelvienne unique*, dont Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire ne connaissait pas d'observation authentique, est toutefois, bien démontrée. Debout en cite plusieurs cas incontestables. C'est toujours sur le fémur que porte avant tout l'arrêt de développement, mais il peut atteindre la jambe et le pied, ce qui a eu lieu quatre fois sur treize dans les faits relatés par Debout. Tantôt l'articulation coxo-fémorale existe, tantôt elle manque et elle est suppléée par une bande fibreuse qui unit le fémur au bassin; ce sont les restes de la capsule ordinaire, ce qui explique son insertion à l'épine antérieure et inférieure de l'os iliaque. Le tibia est courbé en dehors, le péroné manque et le pied a trois ou quatre orteils ou même cinq. Sans entrer dans de plus longs détails, il nous suffira

de donner une figure de cette espèce de phocomélie (fig. 65) pour bien faire connaître son aspect; elle est compatible avec un parfait développement de l'autre membre et du reste du corps.

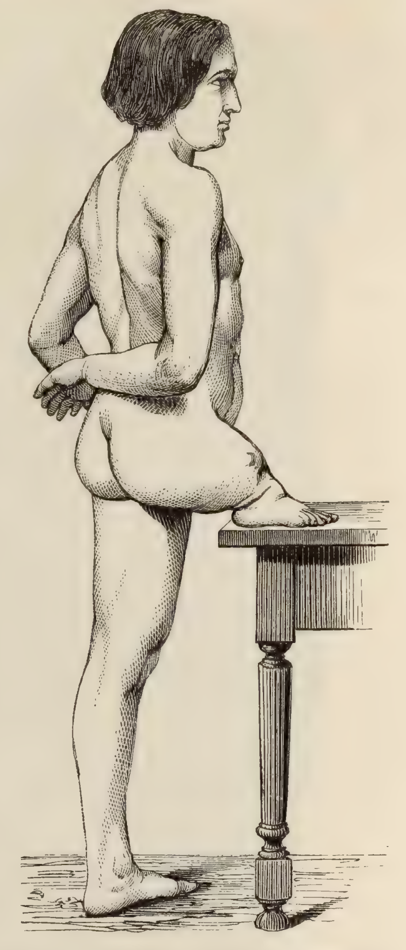


Fig. 65. — Phocomélie pelvienne unique observée sur un adulte. Le membre phocomélique est placé dans l'attitude qui permettait le mieux de se rendre compte de la disposition des divers segments de ce membre avorté. (Debout, fig. 24.)

Naturellement l'hémimélie et l'ectromélie fournissent l'occasion d'observer l'arrêt de développement de la cuisse, et cette portion du membre abdominal s'y présente à des degrés divers d'altération. Dans un cas d'hémimélie abdominale unique observée sur un enfant à terme du sexe féminin, le segment crural est presque complet; seulement la forme arrondie du genou et la projection du tibia donnent à cette partie l'apparence d'un pied monodactyle dont la pointe est dirigée en arrière; on ne dit pas si la rotule existait. Dans l'observation d'hémimélie abdominale unique présentée à la Société anatomique par Broca, le membre abdominal gauche était constitué par une cuisse terminée au niveau du genou par un moignon arrondi, au côté interne duquel existait une petite saillie globuleuse, seul vestige des parties non développées. Dans l'exemple d'hémimélie quadruple figuré dans les *Actes des curieux de la nature* et décrit par Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, les cuisses, comme les bras, se présentaient sous forme de moignons, surmontés de petites excroissances mobiles à volonté. Dans un cas d'ectromélie pelvienne unique presenté à la Société de chirurgie par Desruelles fils, interne des hôpitaux, le membre abdominal droit manquait comme après la désarticulation de la cuisse. Né non viable, le fœtus monstrueux succomba promptement, et la pièce tératologique est déposée au musée Dupuytren.

Breschet a fait connaître un cas d'ectromélie biabdominale chez un individu de 34 ans, cordonnier, qui avait deux moignons au lieu de cuisses; le moignon droit, plus petit, présentait un appendice allongé en forme de doigt surmonté d'un ongle : il paraissait un vestige du pied, il

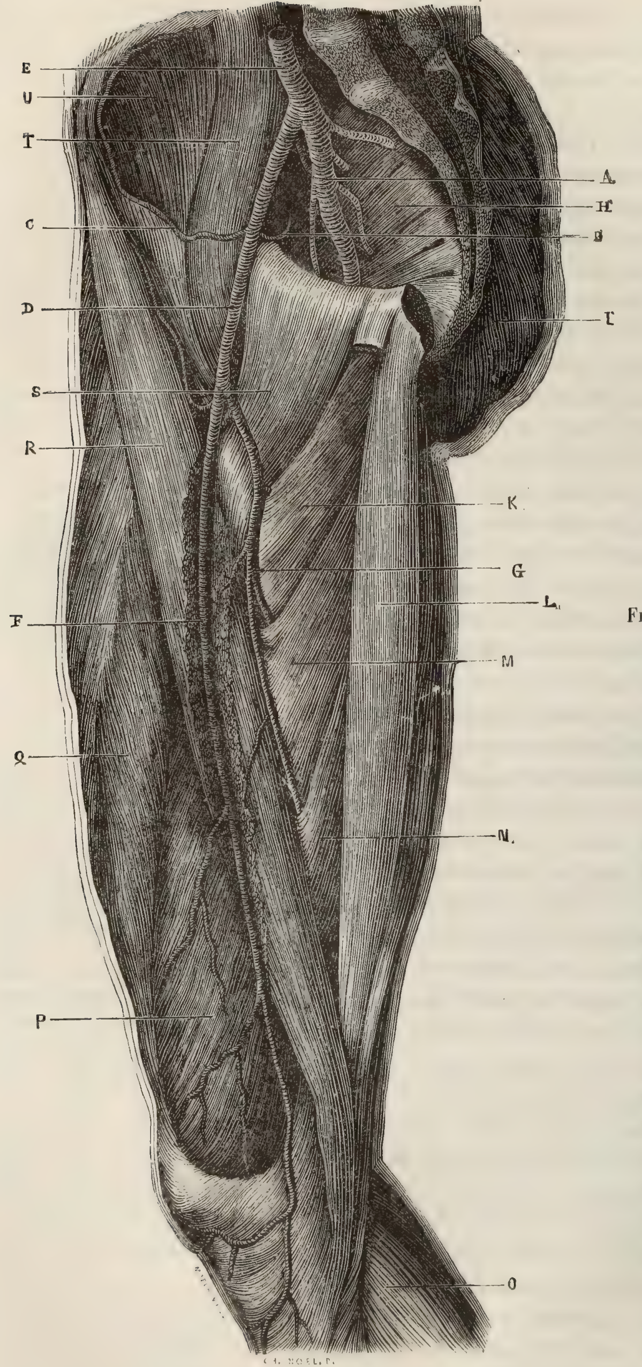


Fig. 66.

Fig. 66. — Artère fémorale passant par la partie postérieure de la cuisse. (Vue antérieure de la préparation.) — A, Artère fémorale. — B, Artère épigastrique. — C, Circonflexe iliaque. — D, Artère représentant le trajet de la fémorale. — E, Iliaque interne. — F, Artère représentant la direction de la fémorale. — H, Muscle pyramidal. — I, Grand fessier. — K, Premier ou moyen adducteur. — L, Droit interne. — M, Grand adducteur. — N, Paroi antérieure de l'anneau du grand adducteur. — O, Jumeau interne. — P, Vaste interne. — Q, Droit antérieur. — R, Couturier. — S, Pectiné. — T, Psoas, U, Iliaque. (Dubreuil, *Anomalies*, pl. XI.)

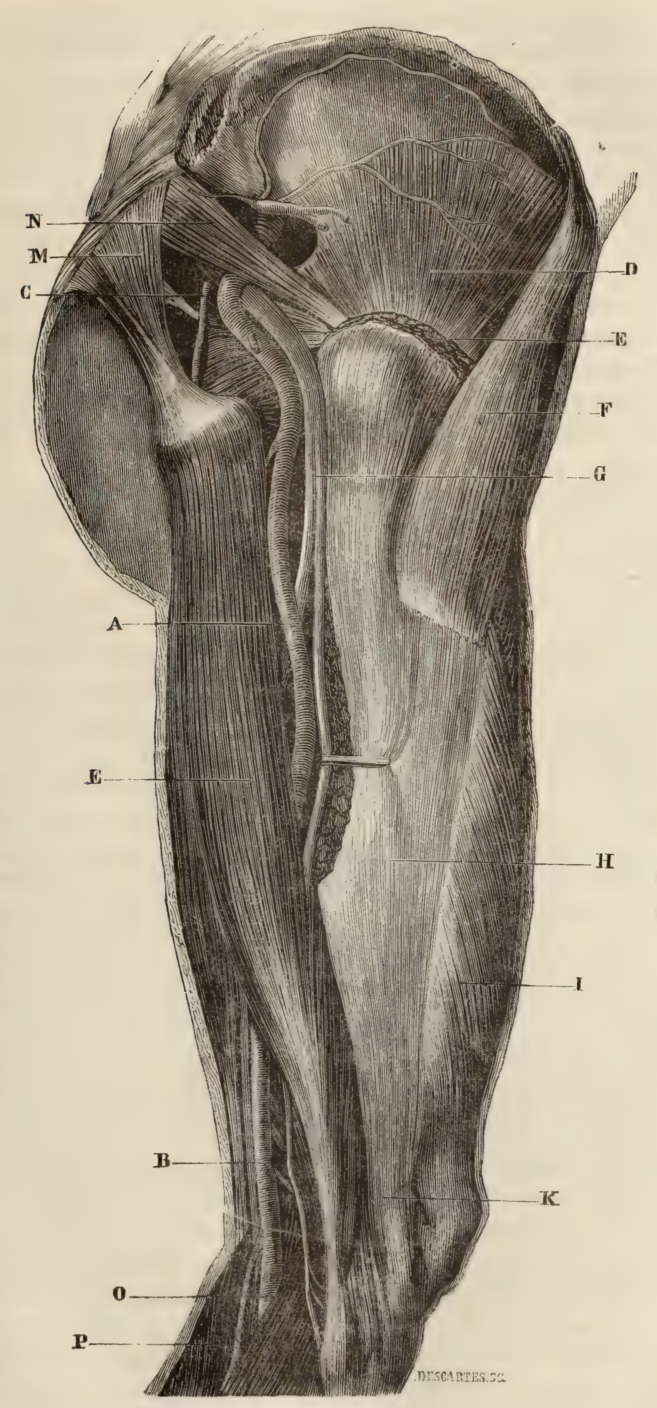


Fig. 67.

Fig. 67. — Artère fémorale passant par la partie postérieure de la cuisse. (Vue postérieure de la préparation.) — A, Artère fémorale. — B, Artère poplitée. — C, Honteuse interne. — D, Petit fessier. — E, Coupe du moyen fessier. — F, Tenseur du fascia lata. — C, Nerf sciatique. — H, Aponévrose du fascia lata. — I, Vaste externe. — K, Fascia lata. — M, Grand ligament sacro-sciatique. — N, Pyramidal. — O, Jumeau interne. — P, Jumeau externe. Dubreuil, *Anomalies*, pl. XII.)

avait des articulations mobiles et exécutait, sous l'influence de la volonté, des mouvements d'adduction, d'abduction, d'élévation, d'abaissement et de circumduction. Le moignon gauche, plus gros, avait aussi à sa partie moyenne une éminence charnue sans parties osseuses et mobile aussi à volonté. Dans un cas cité par Chancel, les cuisses sont remplacées par de courts appendices digitiformes.

Les détails anatomiques manquent, en général, sur ces cas d'ectromélie; cependant, à l'époque où Dupuytren était chef des travaux anatomiques à la Faculté, il eut occasion de faire la dissection d'un enfant monstrueux né sans membres, et il reconnut dans les appendices membraneux du bassin et vers leur base une petite portion osseuse qui donnait une petite ébauche informe du fémur; les extrémités de ces portions osseuses étaient enveloppées d'un tissu très-serré, dans lequel on suivait, mais avec peine, les principaux troncs des vaisseaux et des nerfs.

2° *Anomalies des vaisseaux.* — En décrivant le couturier, muscle satellite de l'artère fémorale, j'ai indiqué l'usage qu'on peut en faire pour la ligature de ce vaisseau. J. M. Dubreuil a fait connaître un cas de véritable hypertrophie du muscle : celui-ci était dévié de sa direction et diminuait la largeur et la longueur du triangle inguinal; il recouvrait la crurale dans une étendue insolite, et, pour la lier, il eût fallu le déjeter fortement en dehors, ou mieux, peut-être, le couper en travers, tandis que ordinairement son bord interne cotoie la fémorale. Quelquefois la fémorale superficielle, après avoir fourni la profonde, se divise en deux artères d'égal volume et à direction parallèle, l'interne ayant les rapports ordinaires avec la veine, l'externe, conservant les relations connues avec le muscle couturier. Ces deux branches, restant dans un contact immédiat jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, se réunissent pour reconstituer l'artère fémorale normale. Dubreuil hésite à déclarer ce fait un cas de dualité, mais c'est au moins une anomalie, il faut donc l'indiquer ici; ce sera si l'on veut plutôt une dichotomie provisoire qu'une véritable dualité. La veine peut dans ce cas rester simple, nous verrons plus bas qu'on la voit quelquefois double.

L'artère fémorale peut manquer, ainsi que le prouve un cas rare emprunté à Froriep par Theile; la profonde naissait de l'artère iliaque externe; l'hypogastrique donnait origine à un tronc du calibre de la fémorale, qui sortait du bassin avec le nerf sciatique et se terminait par l'artère poplitée. Un fait semblable a été rencontré par Caillard, c'est la préparation qu'on trouve au musée anatomique des hôpitaux. Elle est représentée sous deux aspects (fig. 66 et 67, p. 460 et 461). Pour Caillard, l'iliaque externe, après avoir fourni l'épigastrique et l'iliaque coronaire, se divise, à 4 centimètres au-dessous de l'arcade crurale, en circonflexes externe et interne et donne plus bas les perforantes; après quoi elle diminue de volume et se termine en dedans de l'articulation du genou en trois branches qui s'anastomosent avec les articulaires. De là, pour lui, la conclusion que par ectopie l'artère fémorale est transportée à la partie postérieure de la cuisse, la profonde en

occupant seule la région antérieure. Pour J. M. Dubreuil, la fémorale superficielle existait encore, mais à l'état rudimentaire; il nous semble assez naturel de voir la fémorale dans l'artère d'où naît la poplitée, mais ce sont là des nuances d'opinion sans importance réelle; ce qu'il importe de signaler, c'est l'anomalie qui n'est pas incontestable, ni contestée.

Une autre anomalie curieuse est la suivante : la fémorale droite se bifurquait sous le bord inférieur du ligament de Fallope; il résultait de cette division : 1° une branche externe, la circonflexe de ce nom, très-volumineuse; dirigée en bas et en dehors, elle donnait un rameau ascendant anastomosé avec l'iliaque coronaire; 2° une branche interne, la profonde, née prématurément, plus grosse qu'à l'ordinaire, donnant la circonflexe interne, et venant repasser au sommet du triangle inguinal sous la fémorale superficielle. Après avoir fourni ces deux branches, la fémorale superficielle descendait le long de la cuisse ayant ses rapports habituels avec la veine et le nerf crural.

Enfin, une dernière anomalie représente la fémorale superficielle émettant de son côté interne, à peu de distance de l'arcade crurale, une branche récurrente volumineuse, qui se porte en dedans de l'iliaque externe près de sa terminaison, et établit avec le vaisseau une large anastomose. Ce canal collatéral forme une arcade à convexité interne et ne donne aucun rameau par sa concavité, il répondait supérieurement à la veine iliaque externe et inférieurement à la veine fémorale (fig. 68).

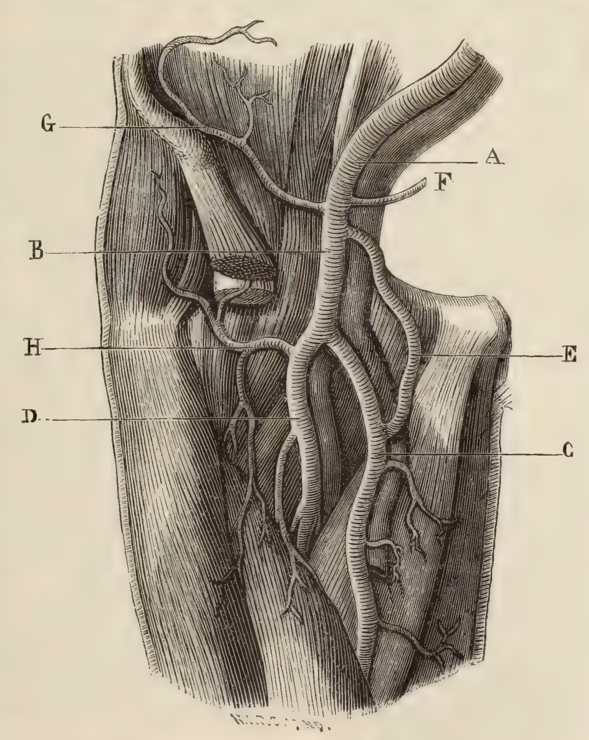


Fig. 68. — Canal collatéral unissant l'artère iliaque externe à l'artère crurale superficielle. — A, Iliaque externe. — B, Tronc crural. — Crurale superficielle. — D, Crurale profonde. — E, Canal collatéral. — F, Épigastrique. — G, Circonflexe iliaque (Dubreuil, *Des anomalies artérielles*, pl. XV.)

Quelques anomalies moins importantes, puisqu'elles sont sans rapport pratique avec le traitement des anévrysmes, sont observées dans les branches de la fémorale, ce sont des variétés d'origine et de distribution des honteuses externes, la sous-aponé-

vrotique surtout. On a vu celle-ci divisée en trois branches se terminer en artère caverneuse et artère dorsale de la verge. Theile l'a vue courant sur le dos de la verge jusqu'au gland. Velpeau a vu les honteuses externes égaler le volume d'une plume de corbeau ; l'œil comme le doigt en pouvaient suivre les ramifications à travers la peau.

Les anomalies de la profonde sont certes les plus importantes et les plus curieuses à citer. J'aurai l'occasion d'y faire allusion en traitant des anévrysmes de la fémorale, quand il s'agira de déterminer le point où la ligature doit être appliquée ; je me bornerai en ce moment à indiquer ses variétés d'origine, sans insister sur leur distance à l'arcade crurale. En général, elle se détache de la fémorale en dehors et en arrière. S'il n'en est pas ainsi, elle cesse de fournir la circonflexe externe (J. M. Dubreuil) ; assez souvent elle naît en arrière directement, moins souvent de la partie postérieure et interne ; enfin, il arrive très-rarement qu'elle naisse de son bord antérieur.

L'origine prématurée de la profonde offre des variétés suivant la hauteur où elle s'opère, sa direction et ses rapports. Elle peut se détacher de l'iliaque externe au-dessus de l'arcade crurale ; elle peut naître aussi de la fémorale au niveau de l'arcade crurale ou immédiatement au-dessous. Les deux artères, la superficielle et la profonde, semblent alors indépendantes l'une de l'autre, la profonde est d'un volume plus considérable et souvent égal à celui de la superficielle ; suivant Cruveilhier, elle serait toujours en dehors ; J. M. Dubreuil rapporte plusieurs cas où elle était au contraire en dedans de la fémorale superficielle, séparée d'elle par la veine, et ce n'était qu'après 4 centimètres 1/2 de trajet qu'elle la croisait en lui devenant postérieure et se terminait comme à l'ordinaire. Elle donnait alors l'épigastrique et la fémorale superficielle la circonflexe iliaque, de sorte qu'aucune branche notable ne naissait de l'iliaque externe. Dans un de ces cas, la profonde donnait les deux honteuses externes, tandis que la superficielle fournissait la circonflexe externe. La règle est cependant dans ces faits d'origine élevée de la profonde, qu'elle soit placée au côté externe de la fémorale, mais il y a des exceptions. Une autre règle, si elle vient de l'iliaque externe ou très-haut de la fémorale, c'est qu'elle donne l'épigastrique ; si elle vient, par contre, de la fémorale plus bas qu'à l'ordinaire, moins de branches en tirent origine, et elle est suppléée par la superficielle. La veine fémorale n'est plus alors située derrière l'artère superficielle, elle est placée entre les deux troncs, de sorte que si dans une dissection ou une opération on voit la veine isolée de son artère satellite, il y a lieu de soupçonner une naissance prématurée de l'artère profonde.

Enfin, J. M. Dubreuil a signalé une variété de situation respective des fémorales superficielle et profonde, qu'il désigne sous le nom d'entre-croisement ; c'est encore dans le cas de naissance élevée de la profonde, qui offre alors un volume considérable ; il a observé deux fois cette anomalie ; d'abord placée en dehors de la superficielle et sur le même plan, l'artère profonde, après un trajet de 5 centimètres 1/2, passait en arrière et

en dedans, la superficielle en avant et en dehors; donc elles se croisaient.

La *circonflexe interne*, branche de la profonde, peut naître de l'épigastrique ou lui donner naissance; elle peut venir de l'iliaque coronaire ou même de l'iliaque externe; si elle vient de celle-ci ou de la fémorale superficielle, elle se dirige en arrière après avoir contourné la veine fémorale.

La *circonflexe externe*, autre branche de la profonde, peut venir de la fémorale superficielle au-dessus de la profonde; quelquefois elle naît d'un tronc commun à l'iliaque coronaire. Il n'est pas indifférent pour le résultat de la ligature de la fémorale superficielle que ces artères circonflexes naissent anormalement plus haut que d'habitude, puisque la ligature peut alors être placée trop près d'une collatérale, suffisante pour donner lieu à des hémorrhagies mortelles. Dubreuil en cite un exemple pour la circonflexe externe.

Les perforantes.— Elles peuvent varier dans leur nombre; on n'en a trouvé qu'une seule, il peut y en avoir quatre ou cinq. L'une d'elles peut naître de la fémorale superficielle à son passage à travers le grand adducteur; la troisième peut manquer ou rester rudimentaire.

3° *Anomalies de la veine crurale.* — La position de la veine crurale, d'abord en dedans puis en arrière de l'artère, est connue. J.-M. Dubreuil l'a vue trois fois tout à fait postérieure à l'artère dans les deux tiers supérieurs du membre, une fois au triangle inguinal et pendant une opération de ligature de la fémorale faite par Pleindoux à l'hôpital de Nîmes, il fut frappé de l'épaisseur et du développement des parois de cette veine déviée en dehors; elle est contenue dans la même gaîne que l'artère, mais on l'a vue s'écarter d'elle à 8 centimètres de l'arcade, traverser obliquement le moyen adducteur et gagner la région postérieure de la cuisse. La dualité de la veine fémorale a été signalée dans le cas d'artère unique; celle-ci est entre les deux veines qui se réunissent près du ligament de Fallope pour former un seul tronc; dans un autre cas, ce tronc dû à la réunion des deux veines recouvrait une petite portion de l'artère; elles forment aussi quelquefois un réseau autour de celle-ci, qu'il faut diviser avant de poser une ligature; enfin, la veine restant unique peut donner des rameaux qui circonscrivent l'artère dans les deux tiers inférieurs du triangle inguinal. Manec a reconnu au bas de la cuisse une veine plus petite que la crurale, se plaçant entre elle et l'artère; J. Cruveilhier a signalé aussi vers le tiers inférieur de la cuisse un ou deux rameaux veineux parallèles à la veine crurale, et qui communiquent avec la veine saphène et des veines musculaires.

4° *Anomalie du nerf crural.* — Émané du plexus lombaire, ce nerf est d'abord placé en dehors de la gaîne des vaisseaux et situé dans celle du psoas iliaque. A peu de distance de l'arcade, le grand nerf saphène s'isole des rameaux cruraux et s'engage dans la gaîne de l'artère qu'il accompagne jusqu'à l'anneau du grand adducteur. Dubreuil fait connaître une anomalie qu'il représente dans son atlas. Au lieu d'occuper sa situa-

tion en dehors de la fémorale superficielle, le nerf est déjeté en dedans, se place entre la veine et l'artère qui émet la profonde près de l'arcade ; l'artère épigastrique née de la fémorale superficielle croisait en travers le nerf crural. Les anomalies du nerf grand sciatique sont rares ; pour ma part, je n'en connais qu'une et peut-être doit-elle à peine porter ce nom, c'est la division prématurée en sciatique poplité externe et sciatique poplité interne. Ces deux nerfs simplement accolés l'un à l'autre se séparent ordinairement un peu au-dessus des condyles du fémur, mais par exception sur un point plus élevé et quelquefois même dès l'origine du nerf sciatique.

PATHOLOGIE.

Lésions traumatiques, contusions et plaies. — Il est heureux qu'on les observe moins souvent à la cuisse qu'à la jambe, la main et l'avant-bras; car le volume des vaisseaux et des nerfs, l'étendue des couches musculaires, l'épaisseur et la résistance de l'aponévrose d'enveloppe, paraissent des circonstances propres à accroître ici l'importance et la gravité des accidents particuliers à ces lésions. Toutefois, il y a dans la cuisse des régions relativement plus dangereuses, et une contusion ou une plaie sera évidemment plus inquiétante, si elle a lieu à la partie antérieure et interne qu'à la région postérieure et externe, puisque en dedans et en avant elle pourra atteindre l'artère ou la veine fémorale, tandis que en arrière et en dehors, à moins de pénétrer à une grande profondeur, un instrument piquant, contondant ou tranchant ne rencontrera pas de vaisseaux notables par leur volume. C'est surtout à la cuisse, en raison de la surface large qu'elle présente, qu'ont été observés ces vastes décollements de la peau, sans plaie, auxquels Morel-Lavallée a donné une attention particulière, et qu'il a décrits plutôt comme des *hydrocèles* que comme des épanchements de sang. En effet, ces décollements, ordinairement produits par une contusion oblique, un instrument contondant animé d'un mouvement circulaire, par exemple une roue de voiture, sont suivis d'épanchements, quelquefois très-abondants, de sérosité limpide, rougeâtre ou citrine, plutôt que de sang pur. Leur siége est, ainsi que je l'ai dit plus haut, sous-cutané; plus rarement il est profond, intermusculaire; la sérosité, abandonnée à elle-même, donne un dépôt grenu, floconneux et un peu rougeâtre. Le microscope y trouve des globules rouges de sang déformés, des globules blancs, des globules graisseux. La poche n'est qu'une cavité creusée dans le tissu cellulaire par la rupture et le tassement de ses lames ; une fausse membrane la tapisse plus tard et en fait un kyste. (Follin.) Quelquefois ces épanchements séreux donnent lieu à une tumeur globuleuse, mais plus souvent molle et aplatie : elle est flottante. Morel-Lavallée a fait un mémoire intéressant sur cette variété de poches séro-sanguines, mais on les connaissait bien avant lui.

J'emprunte à Pelletan l'observation suivante, qui a trait à notre sujet, puisque le siége de la lésion est la cuisse. Tous les caractères de la maladie s'y trouvent. « Un homme ivre tomba dans la rue, et eut toute la lon-

gueur de la cuisse gauche, à sa face externe, violemment froissée *par la roue* d'une charrette ; il s'ensuivit la plus forte ecchymose le long de la hanche, de la cuisse et de la jambe. La résolution parut se faire par la disparition successive de la couleur jaune ; mais il resta entre la peau et l'aponévrose fascia lata un épanchement, avec fluctuation, d'une matière dont la légèreté annonçait qu'elle était *aqueuse*. Ce fluide était flottant dans la poche qui le renfermait, et *qu'il ne remplissait pas en entier*. Voyant que deux mois n'y avaient rien changé, et le malade n'éprouvant aucun accident, je fis une incision dans le lieu le plus déclive. Il en sortit plus d'une livre de sérosité rougeâtre et limpide... Au bout de quelques jours le recollement des parois était complet. »

C'est avec les épanchements de sang que ces collections séreuses ont pu être confondues; mais déjà la distinction en avait été établie, si on ne la trouve pas suffisante dans Pelletan, par Velpeau, dans son travail sur les cavités closes. « Une violence extérieure, dit-il, froissant les parties, peut imprimer à la couche sous-cutanée une telle force d'exhalation, que bientôt il s'établit entre l'aponévrose et les téguments *une collection de sérum*. » Enfin, divers observateurs (Lamotte, Pelletan, J. Cloquet, Huguier, et moi-même à la Pitié) avaient eu l'occasion de signaler des faits semblables. Ces observations, on les trouve dans le mémoire de Morel-Lavallée, qui a eu le mérite incontestable de les réunir, d'en faire, pour ainsi dire, un corps de doctrine, d'en établir l'étiologie générale, d'en donner une description caractéristique applicable à tous les cas, et de l'accompagner des recherches microscopiques de Lebert, Ch. Robin et Quevenne.

Pour être juste, il faut dire cependant que J. Cloquet avait été bien près d'une solution complète, quand il avait dit à l'Académie de médecine (séance du 27 janvier 1827) que, 1° dans ces grandes contusions, avec ces vastes épanchements, le liquide épanché est toujours de la sérosité sanguinolente, et non du sang; 2° qu'il ne faut pas abandonner à la nature la résorption du liquide épanché, parce que la suppuration survient toujours et fait périr le malade, mais qu'il faut inciser à la partie déclive et exercer une compression méthodique.

En résumé, ces épanchements séreux, plus fréquents à la cuisse, reconnaissent pour cause une pression oblique, et le plus souvent celle d'une roue en mouvement. Ils ont pour signes une tumeur plus que fluctuante, flottante comme une vessie à moitié remplie, presque toujours sans bourrelet circonférentiel sanguin, contenant un liquide séreux, citrin ou légèrement sanguinolent, quelquefois, au contraire, très-saturé de sang noir, et qu'il faut traiter, soit par la ponction, ou mieux l'incision suivie de la compression, soit par la ponction et l'injection iodée.

Ce n'est pas là le seul effet de la contusion de la cuisse. Due à une action moins oblique, et plutôt à un choc violent localisé et circonscrit, elle peut produire une poche sanguine qui résulte de la rupture d'une artère de moyen calibre. C'est une variété de l'anévrysme faux primitif. En voici un exemple que j'ai recueilli dans le service de Dupuytren en 1824. « Un

homme de 46 ans, cuisinier, en courant autour d'une table de cuisine, se heurta le côté externe et supérieur de la cuisse droite contre l'angle de cette table; douleur très-vive au moment du coup ; douze jours après, accroissement du volume de la cuisse dans l'espace de dix minutes, fluctuation manifeste. Saignée par les sangsues, cataplasmes résolutifs; alternatives de diminution et de tuméfaction, suivant que le repos est ou non gardé exactement. Un médecin, trompé par l'absence des battements, pratique une incision de deux pouces de long : écoulement de sang rouge et sortie de caillots. La plaie est aussitôt refermée, et le malade entre à à l'Hôtel-Dieu le 30 novembre. La cuisse droite présente une tumeur qui occupe la région externe et antérieure. Aspect un peu plombé de la peau, fluctuation inégale, absence complète de battements; la fémorale et la pédieuse battent comme à l'ordinaire. Dupuytren annonce que la tumeur dépend de la rupture, par le coup reçu à la cuisse, *de petits vaisseaux ;* diète, résolutifs. Le compresseur est tenu prêt pour arrêter la moindre hémorrhagie qui pourrait survenir. Le 4 décembre, vers le soir, écoulement de deux palettes de sang rouge ; le compresseur est mis en place sur l'artère fémorale et arrête l'hémorrhagie; il n'est levé que cinq jours après; il sort par la plaie de la suppuration mêlée de sang et contenant des caillots. Le 16, le dévoiement survient; pansement avec la poudre de quinquina. Le 19 décembre, quelques cuillerées de sang s'écoulent; délire léger. Mort le 22. A l'autopsie, on trouve une vaste poche contenant l'épanchemeut : l'artère circonflexe externe avait été rompue. » Ajoutons qu'une exostose de l'os des iles fut constatée, et que le malade avait eu plusieurs maladies vénériennes, traitées plusieurs fois par le mercure; mais la contusion était bien la cause de la rupture artérielle, et la syphilis ancienne n'avait pas eu un rôle prouvé dans l'accident.

Une contusion sans plaie de la région antérieure et interne pourrait aussi produire la lésion de l'artère fémorale, surtout si cette artère était déjà antérieurement le siége d'altération athéromateuse ou osseuse des parois du vaisseau. Nul doute que des anévrysmes dits spontanés, à cause de ces altérations même, n'aient pu avoir pour cause occasionnelle une contusion plus ou moins violente; mais les plaies par instruments piquants et tranchants donnent lieu beaucoup plus souvent à des hémorrhagies et à des *anévrysmes diffus*, faux primitifs et faux consécutifs, qui doivent en ce moment nous occuper. Il arrive souvent que, dans ces cas, le malade se soit blessé lui-même, en rapprochant instinctivement les cuisses au moment où l'instrument vulnérant (des ciseaux pointus, un canif, un couteau très-aigu, un tranchet) s'échappe de ses mains et va tomber à terre. Un garçon de cuisine, en essuyant rapidement une table, rencontrera par le manche un couteau aigu et se blessera l'artère fémorale à la partie supérieure, près de l'arcade, en lançant la pointe du couteau vers lui. Les rixes entre ouvriers, qui ne se servent que trop souvent du couteau, en pourront être l'occasion fréquente; enfin les plaies d'armes à feu, dont nous ferons un examen particulier, les produisent souvent. Dans un grand nombre de cas de plaies de l'artère fémorale, l'hémorrhagie est tellement

abondante et rapide que la mort a lieu en quelques minutes. Cependant, si la plaie est étroite, oblique, et que le vaisseau ne soit atteint par l'instrument qu'après un trajet assez long de celui-ci à travers les parties molles, l'écoulement du sang ne se fera par la plaie extérieure que difficilement, et ce fluide n'arrivera à la plaie extérieure qu'après s'être répandu dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Une infiltration sanguine aura lieu sans battements appréciables, quoique avec un frémissement léger dans la partie de la tumeur qui répond à la blessure de l'artère; la tuméfaction s'étendra le long du trajet de l'artère fémorale; des douleurs plus ou moins vives se feront sentir, et on observera l'engourdissement et le refroidissement du membre. Cette infiltration sanguine n'est pas due seulement à l'étroitesse de la plaie et au défaut de parallélisme de l'ouverture de l'artère et de celle des téguments; quelquefois elle tient à la compression énergique qui, au moment de l'accident, a été exercée sur la plaie extérieure. Boyer cite l'observation d'un jeune homme qui se blessa à la cuisse avec un couteau à plusieurs lames qu'il venait d'acheter, et dont il faisait la démonstration à ses camarades : l'artère crurale fut ouverte et l'hémorrhagie primitive considérable; elle fut arrêtée par le tamponnement. Il survint dans le membre un gonflement énorme, cru d'abord inflammatoire; Desault ne s'y méprit pas, fit la ligature, qui ne fut pas suivie de succès.

Il faut faire grande attention à l'obliquité de la blessure. Boyer cite l'exemple d'un menuisier qui fut blessé à la partie antérieure et un peu externe de la cuisse avec un instrument dit bec-d'âne, et dont l'artère crurale avait été ouverte au-dessus de son passage à travers l'anneau du grand adducteur. Toutefois, les caractères de la tumeur due à l'infiltration du sang sont les mêmes et suffisent au diagnostic.

Les blessures de l'artère fémorale sont excessivement graves; cependant, abandonnées à elles-mêmes, elles ne sont pas nécessairement mortelles. Guthrie cite 1° l'exemple d'un officier qui avait eu l'artère coupée à 3 pouces au-dessous de l'arcade, et chez lequel l'hémorrhagie s'arrêta spontanément et définitivement; 2° celui d'un soldat français dont l'artère fémorale avait été ouverte par un boulet, et qui mourut épuisé, mais non d'hémorrhagie; enfin, un troisième exemple d'un militaire qui avait eu l'artère fémorale divisée par une balle, et chez lequel l'hémorrhagie ne dura que quelques minutes et s'arrêta. Mais il faut remarquer ici que, dans ces deux cas, la section de l'artère résultait d'une plaie par arme à feu. Ce serait cependant une erreur de croire que ces plaies ne sont pas suivies d'hémorrhagies mortelles : beaucoup de militaires dont les membres ont été emportés par un boulet, meurent sur le champ de bataille par hémorrhagie.

Quelquefois la syncope a suspendu l'écoulement du sang, mais le plus souvent il reparaît plus tard. L'attitude prise par le malade a pu, dans la blessure de l'artère fémorale, arrêter l'hémorrhagie. Velpeau cite l'exemple d'un homme de 50 ans qui, vingt ans auparavant, avait eu l'artère crurale coupée par la pointe d'un couteau. L'hémorrhagie était considé-

rable ; on parvint à la faire cesser en pliant la cuisse sur le bassin et en la tenant fortement serrée contre l'abdomen pendant plusieurs jours. Le résultat définitif fut un anévrysme artérioso-veineux, sans tumeur autre qu'une dilatation de quelques pouces de la saphène, devenue dans cette longueur grosse comme le doigt. L'anévrysme était caractérisé par ses battements et bruissements habituels.

Quoi qu'il en soit, il faut considérer comme exceptionnels ces exemples d'arrêts plus ou moins spontanés de l'hémorrhagie. La règle, c'est que le sang continue à couler, ou se répande dans le membre en formant un anévrysme diffus ou faux primitif. Il faut dans les deux cas se hâter de lier l'artère, et d'en lier les deux bouts. Temporiser est une faute, au moins une imprudence. J'ai d'autant plus le droit de le dire, que, il y a quelques années, je l'ai commise. On ne la fait jamais que dans le cas où, l'hémorrhagie étant arrêtée depuis quelques jours, on conçoit l'espoir d'une suspension définitive, dans l'idée qu'un anévrysme faux consécutif se formera, et qu'il pourra être guéri par la compression ou seulement la ligature du bout supérieur, par la méthode d'Anel. C'est le plus souvent une illusion, et voici ce qui arrive : déjà le blessé a été affaibli par une ou plusieurs hémorrhagies primitives ; on a été obligé de le tenir à un régime plus ou moins sévère, peu capable de lui rendre des forces, circonstance que d'ailleurs on redoute. L'arrêt du sang persistant, et quelquefois l'infiltration sanguine étant modérée, on continue à espérer, lorsque tout à coup, dans un moment où le chirurgien est absent, où toute autre personne assez instruite et assez résolue n'est pas à proximité du malade, l'hémorrhagie reparaît, et, sans qu'elle soit très-abondante, elle suffit pour faire périr le blessé, qui, déjà affaibli, est hors d'état de supporter une perte de sang relativement minime, et qui au moment de l'accident eût à peine causé quelque dépression du pouls.

Dans les considérations qui précèdent, nous avons parlé d'une manière générale des plaies de la fémorale ; mais il convient aussi de les apprécier dans certaines régions particulières. Ainsi, les plaies de la partie supérieure de la cuisse, avec lésion des artères, se distinguent par la source variée des hémorrhagies, la difficulté de les arrêter en exerçant la compression et en faisant même la ligature des troncs principaux, la fémorale ou l'iliaque externe. Il suffit, pour s'en convaincre, de faire attention au nombre des anastomoses de la fémorale à sa partie supérieure : elles la font communiquer largement 1° avec l'hypogastrique, par la fessière, l'ischiatique, la honteuse interne, l'obturatrice, abouchées aux divisions de la fémorale profonde ; 2° avec la fémorale du côté opposé, par les honteuses externes, superficielle et profonde ; 3° avec la mammaire, par l'épigastrique, et par conséquent avec la sous-clavière ; 4° avec les sacrées latérales du même côté, par la circonflexe iliaque, partant avec l'aorte, dernière anastomose, plus intéressante, il est vrai, pour les suites de la ligature de l'iliaque externe que pour les blessures de la partie supérieure de la cuisse.

Mesnet, dans sa thèse inaugurale (1852), après avoir rappelé ces anasto-

moses, a démontré, en commentant deux observations de plaies de la partie supérieure de la cuisse, l'une par une balle de fusil, l'autre par un large instrument tranchant, que les plaies de cette partie de la cuisse ont toutes pour caractère commun la lésion du cercle artériel fémoro-hypogastrique, et qu'elles exigent d'une manière impérieuse la ligature des deux bouts des vaisseaux divisés; que s'il est question de la fémorale blessée entre son origine et la naissance de la profonde, l'opération sera facile, en raison de la situation superficielle de l'artère, de son trajet et de ses rapports bien connus. Si l'artère fémorale profonde est ouverte, c'est encore dans la plaie qu'il faut lier, après l'avoir agrandie suffisamment; ce qui est encore possible, comme le prouve une observation de Roux citée par L. J. Sanson. (Thèse de concours, 1836.) Si enfin il est question de la lésion des branches de la profonde dans leurs anastomoses avec celles de l'hypogastrique, la ligature des deux bouts doit encore être pratiquée. Mais ici l'opération n'est plus réglée; il faut suivre l'exemple de Michon, qui, dans une des observations citées par Mesnet, a pratiqué un large lambeau interne, comme pour la désarticulation de la cuisse, lambeau qui mit à nu tous les orifices béants des artères coupées, qui furent liés, et sauva ainsi son malade. Cette belle opération devint pour tous les cas analogues l'exemple et la règle d'une pratique aussi hardie qu'intelligente.

La compression de la fémorale, sa ligature, celle de l'iliaque externe, ne sont plus indiquées ici, et n'arrêteront pas l'hémorrhagie. Remontera-t-on à l'iliaque primitive? Sa ligature mettrait fin sans doute, dans la plupart des cas, à l'écoulement du sang; mais cette opération, pratiquée pour d'autres maladies par Mott (de New-York) en 1827, et par Crampton (de Dublin) en 1828, offrirait infiniment plus de dangers pour le malade que le lambeau d'amputation taillé par Michon, et ne serait point une digue aussi directe et aussi sûre à l'hémorrhagie.

Anévrysmes faux consécutifs. — J'ai dit plus haut que des anévrysmes faux primitifs pouvaient naître d'une contusion de la cuisse : cela n'est pas douteux pour les anévrysmes faux consécutifs. Home, dans la description qu'il a donnée de la méthode de Hunter pour la cure de l'anévrysme poplité, rapporte l'observation suivante. Jean Lewis, nègre de 43 ans, reçut un coup à la partie antérieure de la cuisse droite. Un mois après, une tumeur se formait dans le même endroit, accompagnée de battements. Elle s'accrut au point d'embrasser les deux tiers de la cuisse. L'ouverture du cadavre prouva que l'artère avait été rompue. Autre observation de Clarke : un homme de 48 ans entre précipitamment dans une chambre mal éclairée, et se heurte fortement l'aine gauche contre l'angle d'une table. Dix jours après, une petite tumeur, de la grosseur d'un œuf de pigeon, et prise d'abord pour un ganglion lymphatique engorgé, paraît dans le point contus. La tumeur acquiert en trois nuits un volume énorme : elle offrait des battements si forts que les couvertures du lit étaient soulevées. La gangrène s'en empare et la tumeur s'ouvre, mais sans hémorrhagie. Le malade était en voie de guérison, quand il succombe à une pneumonie : l'artère avait été *dilacérée.* On pourrait multiplier ces

observations d'anévrysmes par contusion. (*Leçons orales de Dupuytren*, t. III, p. 101.) Les plaies de l'artère fémorale peuvent en produire aussi. Scarpa rapporte l'observation suivante. Louis Trespi, âgé de 25 ans, voulant couper avec la pointe d'un couteau une tablette de bois mince qu'il avait appuyée contre la partie interne de la cuisse gauche, le couteau pénétra dans la cuisse et blessa l'artère fémorale vers le milieu du membre. Le sang sortit en abondance, et par jets, mais il fut arrêté par les assistants à l'aide de la compression circulaire. La plaie ne fut découverte que huit jours après l'accident; elle était cicatrisée. Le malade se leva le même jour et se promena; mais le lendemain la cicatrice était soulevée par une tumeur du volume d'une petite noix, qui offrait des battements comme une artère. Cette tumeur s'accrut rapidement et acquit la grosseur des deux poings. C'était bien là un anévrysme faux consécutif, et non pas un faux primitif; la circonscription de la tumeur ne laisse pas de doute à cet égard. Scarpa l'opéra par la méthode ancienne, et trouva une plaie de 3 lignes de longueur. La guérison fut obtenue. Velpeau croyait donc à tort que la fémorale est trop volumineuse pour devenir *aisément* le siége des anévrysmes faux consécutifs. (*Dictionnaire de médecine*, t. XIII, p. 15.)

L'*anévrysme variqueux traumatique* a été vu aussi maintes fois. Velpeau en donne dans le même article (p. 13) un exemple irrécusable. Il avait dans son service à la Charité, en 1835, un homme de 50 ans, qui, plus de vingt ans auparavant, avait eu l'artère fémorale et la veine satellite blessées par la pointe d'un couteau. Après une hémorrhagie foudroyante, qui fut arrêtée par la flexion de la cuisse sur le bassin, une cicatrice se forma au bout d'un long séjour au lit, et le malade guérit; mais à l'aine, et sans tumeur, on a toujours senti depuis le frôlement caractéristique dû au passage du sang de l'artère dans la veine. L'anévrysme variqueux de la fémorale peut dans les divers points de sa longueur offrir des variétés très-bien étudiées par Richet, t. II de ce Dictionnaire. (*Voy.* l'article ANÉVRYSME : *de l'anévrysme variqueux en général.*) Dans l'exemple cité par Velpeau, il n'y avait pas de tumeur, et il ne résultait pour le malade aucun inconvénient du passage du sang de l'artère dans la veine. Ce n'est pas le seul exemple, à beaucoup près. Pour ma part j'en ai vu plusieurs cas, et, récemment encore, j'ai eu dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, et j'ai reçu à diverses reprises, à cause de l'intérêt qu'il pouvait présenter aux élèves, un ancien militaire, jeune encore, qui en Afrique avait été frappé de bas en haut d'un coup de fusil chargé à petit plomb. Le membre inférieur gauche en était criblé; on en trouvait un assez grand nombre disséminés le long de la jambe. Un de ces grains de plomb a blessé l'artère et la veine fémorale à leur partie moyenne, en avant et en dedans de la cuisse; les deux vaisseaux communiquant, aucune tumeur n'existe au niveau de cette communication, mais un bruit de frôlement, de rouet, très-appréciable au toucher et à l'oreille. Quelquefois la jambe légèrement douloureuse, et plus froide; mais, à cela près de cette légère incommodité, que le repos fait cesser, il n'y a point là de

maladie qui indique une opération. Aussi aucune proposition d'un pareil traitement n'a-t-elle été faite à ce malade, qu'on a vu en divers hôpitaux de Paris, et notamment à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital des cliniques de la Faculté. Il existe dans la science d'autres observations d'anévrysme artérioso-veineux, soit simple, soit compliqué d'anévrysme faux consécutif, dont la fémorale était le siége à différentes hauteurs : à l'aine, au-dessous de l'artère crurale, par suite d'une contusion (Baroni, 1840) ; à la cuisse, à la partie supérieure, après une plaie faite avec une verge de fer rouge (Barnes, d'Exeter, Hogdson, t. II, p. 363); par un coup de tranchet de cordonnier (Dupuytren, *Mémoire de Breschet*, p. 240) ; par suite d'un coup de couteau (Rodrigues, 1840) ; à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, par un coup de tranchet. (Dupuytren, Sanson et Breschet, *loco cit.*, p. 226.)

J'ai cité plus haut des cas de ces anévrysmes simples sans tumeur ; mais lors même qu'ils ne sont pas compliqués d'anévrysme faux consécutif dans le tissu cellulaire intermédiaire aux deux vaisseaux, il peut y avoir tumeur par le développement de la veine, dont les parois distendues deviennent plus épaisses cependant, tandis que les parois de l'artère sont, à la longue, flasques et *veineuses*, ainsi que cela est dit dans l'histoire des anévrysmes traumatiques. (*Voy.* ce mot, t. II.) Tous ces anévrysmes simples de l'artère fémorale doivent être abandonnés à eux-mêmes, et tout au plus conduisent-ils le blessé à changer quelquefois de profession, prescription beaucoup plus indiquée dans la pratique pour les anévrysmes variqueux du membre supérieur, qui résultent de saignées malheureuses, ainsi que le prouve l'observation de Cleghorn.

On doit se borner à des conseils analogues, comme de substituer à des travaux pénibles des occupations qui n'exigent pas d'efforts ou des mouvements violents, dans les cas même d'anévrysme artérioso-veineux faux consécutif. Lorsque la tumeur est stationnaire, et qu'elle ne cause que peu de gêne, on a eu presque toujours à se repentir d'avoir pratiqué une opération dans ces cas. Dupuytren lia la fémorale au-dessus de la tumeur, et perdit son malade à la suite de gangrène. Dans d'autres cas, Dupuytren et Breschet ont vu la maladie se reproduire après l'application de la méthode d'Anel. Enfin, on a vu aussi la mort survenir après des hémorrhagies successives, lors même qu'on avait lié l'iliaque externe après la fémorale. (Observations de Rodriguez, ligatures faites par Lallemand ; de Baroni, bien que, dans ce dernier cas, la ligature de l'iliaque externe fût pratiquée depuis quarante jours.)

On comprend que la méthode d'Anel n'est pas applicable raisonnablement, car elle n'empêche pas le sang artériel de revenir dans la tumeur par le bout inférieur, pas plus que le sang veineux de s'introduire dans l'artère. D'une manière générale, l'opération pour l'anévrysme artérioso-veineux faux consécutif est l'ancienne méthode, c'est-à-dire la ligature au-dessus et au-dessous de la blessure artérielle, en s'en rapprochant le plus possible ; mais on ose à peine donner un pareil conseil, quand il s'agit de l'artère fémorale, surtout à la partie supérieure.

Varice artérielle. — On ne doit en parler ici que pour mémoire, car si on peut l'observer sur l'artère fémorale aussi bien que sur d'autres artères des membres, elle n'indique pas là plus qu'ailleurs un traitement actif. Caractérisée par le volume, les tortuosités et les battements violents du vaisseau, elle ne peut être combattue que par un cuissard lacé propre à la compression des varices veineuses. Où donc irait-on la lier au-dessus de la dilatation artérielle? Il paraît qu'on l'a fait cependant, mais la mort a suivi l'opération.

L'*anévrysme spontané* a été fréquemment observé sur la fémorale; après l'artère poplitée, c'est elle qui en est le plus souvent affectée. On l'a vu dans des cas de véritable diathèse anévrysmale. L'observation de Jean Parker, citée par Scarpa, en est une preuve. Cet homme, âgé de 48 ans, avait à la fois un anévrysme de la poplitée gauche, dont la rupture le fit périr, et trois autres anévrysmes de la fémorale droite, l'un à l'aine et deux au-dessous de la fémorale profonde jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. Donald Monro donne un autre exemple d'anévrysme spontané de la fémorale accompagné d'anévrysme poplité et d'altérations des artères du bas-ventre et rénales, qui les rendaient friables et faciles à rompre. Guattani rapporte l'histoire d'un jeune homme de 30 ans qui glissa du pied droit en faisant un effort et chez lequel se développa un anévrysme fémoral un peu au-dessus du milieu de la cuisse. Ce n'est pas le lieu d'examiner si la syphilis qu'avait eue ce malade, ou si les traitements mercuriels qu'il avait subis ont eu ou non de l'influence sur le développement de l'anévrysme; cet examen appartient à l'histoire générale de cette maladie et a été amplement fait par Richet. (*Voy.* ANÉVRYSMES SPONTANÉS, t. II, p. 266.) Broca rapporte, d'après Duggan, l'observation d'un douanier de 53 ans, d'abord amputé, en 1818, pour un anévrysme poplité, puis, en 1824, affecté à la même cuisse, 2 pouces au-dessous du ligament de Poupart, d'un anévrysme gros comme un œuf de poule et qui fut guéri par la compression. Le malade vécut bien portant jusqu'en 1844. Il est inutile de multiplier les exemples d'anévrysme spontané de la fémorale, et nous n'avons pas à en rechercher les causes, qui sont l'objet d'études générales sur les anévrysmes spontanés; ce qui appartient plus directement à cet article, c'est l'examen des anévrysmes de cette artère suivant leur siége précis. Faut-il, dans cet examen, faire une distinction entre l'anévrysme fémoral et l'anévrysme inguinal, qui a aussi pour siége la même artère? On comprend cette division artificielle pour les convenances du diagnostic des tumeurs de la partie crurale de l'aine. En effet, dans cette région, des erreurs de diagnostic ont été plus souvent commises, parce qu'elle est à la fois le siége de bubons, d'abcès, de hernies, de kystes, qui pourront être et qui ont été confondus avec des anévrysmes de cette portion de la fémorale. Les bubons, les abcès et les hernies ont aussi plus souvent encore été pris les uns pour les autres, mais en nous en tenant aux anévrysmes, puisqu'il en est ici question, il nous serait facile d'accumuler les citations; il suffira des deux suivantes, bien connues d'ailleurs, et pour ainsi dire classiques. Mayer

prend une tumeur à l'aine pour une hernie, il ne peut la réduire et décide le paysan qui la portait à l'opération. Il divise l'aponévrose *fascia lata!* et voit le sang s'échapper en jets : c'était un anévrysme.

Guattani soupçonne un anévrysme à l'aine; plusieurs chirurgiens avaient conseillé d'ouvrir la tumeur prise pour un abcès jugé assez mûr. Il se laisse aller à cette opinion du plus grand nombre des consultants; il incise et le sang sort à flots. « Sed illico præter omnium expectationem sincerus inde sanguis violenter erumpere visus est. Casus hic etsi non obscure a me præsagitus omnes perterre facere occœpit.»

Nonobstant ces erreurs, qui n'auraient pu être faites si la tumeur s'était montrée à la partie moyenne de la cuisse, est-il indiqué de considérer dans des articles séparés des anévrysmes de la fémorale, qui, développés d'abord dans cette portion de la cuisse, s'étendent peu à peu ou rapidement dans la portion voisine et supérieure? Il y a des divisions qui semblent plus naturelles ; on distinguera pour l'étude les anévrysmes poplités des anévrysmes cruraux, bien qu'ils se fondent, pour ainsi dire, quelquefois l'un dans l'autre à travers l'anneau du troisième adducteur, parce que, dans la plupart des cas, l'anévrysme poplité reste confiné au jarret; on peut encore isoler de l'anévrysme fémoral celui de l'artère iliaque externe; mais comment séparer les uns des autres les anévrysmes de la crurale, depuis l'aine jusqu'à l'anneau du grand adducteur? Une pareille séparation est véritablement artificielle. Ce n'est pas que la désignation d'anévrysmes de la cuisse ou fémoraux proprement dits, et inguinaux, ne puisse avoir sa raison pratique. Leurs conditions ne sont pas absolument les mêmes, leurs indications peuvent aussi varier, mais elles peuvent être semblables, soit parce que l'anévrysme fémoral aura pris du développement de bas en haut, soit parce que son point de départ sera très-rapproché de l'origine de la fémorale profonde. Il me paraît donc convenable de les comprendre dans cet article tout en indiquant leurs différences. Les anévrysmes qui se développent au-dessous de l'origine de l'artère profonde font des progrès plus ou moins rapides, suivant leur situation. A la partie moyenne de la cuisse, leur développement est plus prompt, parce l'artère n'est environnée, dans cette région, que d'une lame aponévrotique plus mince et d'un tissu cellulaire lâche, tandis que, à la partie inférieure, avant son passage à travers l'anneau du troisième adducteur, elle est renfermée dans une espèce de gaîne formée par une aponévrose épaisse qui, du troisième adducteur, va au vaste interne. Les anévrysmes de cette partie de l'artère croissent plus lentement. Scarpa a aussi fait remarquer que l'anévrysme inguinal, ou celui qui a lieu du ligament de Fallope à *huit travers de doigt* de cette arcade, reste longtemps circonscrit; ceux de la partie moyenne ayant, au contraire, de la tendance à devenir larges et *diffus*. Quel est le traitement qui convient le mieux aux anévrysmes faux consécutifs de l'artère fémorale? Il y a dans cette question deux périodes bien distinctes. Scarpa était convaincu, et à sa suite Boyer, que la compression ne convient pas aux anévrysmes de la fémorale, qu'ils soient cruraux ou inguinaux. La compression, dit

Scarpa, doit être proscrite; elle est, le plus souvent, inutile et nuisible. Sans atteindre le but qu'on se propose, elle mortifierait la peau et le sac anévrysmal lui-même; de plus, elle transformerait l'anévrysme circonscrit en diffus; même proscription à l'occasion de l'anévrysme du haut de la cuisse. Scarpa croyait, en effet, que, pour réussir, la compression devait maintenir les parois de l'artère en contact *étroit* et exciter l'inflammation adhésive de ses tuniques, tout à fait analogue à celle des membranes séreuses. Malgré l'appui donné à cette théorie par les expériences directes de Freer (de Birmingham) sur les chevaux, expériences cependant très-peu concluantes, malgré l'adhésion de Hogdson à cette opinion, qui, après avoir assisté aux expériences de Freer, la formulait dans les termes suivants : « L'objet de la compression exercée au-dessus de l'anévrysme est de placer les parois opposées de l'artère en contact, et d'exciter, dans ses membranes, une inflammation adhésive, de telle sorte que le résultat soit le même que celui de l'opération moderne de l'anévrysme, » cette théorie n'a pas prévalu. La compression devait, dans le but proposé, être tellement énergique, qu'elle n'était pas supportable; elle pouvait produire la gangrène des téguments et des tissus sous-jacents sans avoir enflammé les parois de l'artère; dans un cas emprunté à Boyer, le vaisseau fut ouvert par la chute de l'escharc, et la mort eut lieu par hémorrhagie. (Boyer, t. II, p. 236.) Des observations en apparence aussi défavorables à la compression devaient décider Scarpa et Boyer au rejet de cette méthode et au précepte d'employer la ligature de la fémorale superficielle. Il faut la pratiquer, suivant Scarpa, le plus tôt possible; elle réussit d'autant mieux, ajoute-t-il, que plus l'anévrysme est petit, circonscrit et récent, plus l'absorption du sang caillé a lieu rapidement, ainsi que la disparition de la tumeur. Boyer, pour les anévrysmes de la partie moyenne de la cuisse, et surtout lorsqu'ils sont situés plus haut encore, préférait la méthode ancienne à celle de Hunter, pourvu que la suspension du cours du sang avant l'opération pût être faite sur le pubis. La méthode de Hunter dans les deux cas lui paraissait défectueuse, car, dans le cas d'anévrysme de la partie moyenne, il faudrait placer la ligature très-près de la tumeur; de là danger d'inflammation dans l'anévrysme; et si celui-ci est très-haut, la ligature devrait être placée au-dessus de l'origine de la profonde, ce qui priverait des ressources de la circulation tirées des branches de cette artère. La méthode ancienne, au contraire, permet, dans le premier cas, de placer la ligature *au-dessous* de la profonde; dans le deuxième cas, il préfère la ligature de l'iliaque externe; c'est aussi la théorie moderne pour les anévrysmes inguinaux, quand toutefois la compression ne peut pas être employée avec quelque chance de succès. Comme nous l'avons dit plus haut, les modernes n'ont pas compris l'action de la compression comme Scarpa, Freer (de Birmingham) et Hogdson; ils ont cessé de croire à la nécessité de l'adhérence des parois du vaisseau pour obtenir la guérison; Dupuytren, en cherchant la guérison d'un anévrysme poplité par la compression de la fémorale, a obtenu la diminution des battements dans l'anévrysme, puis leur cessa-

tion par une compression intermittente ; il fut même reconnu que pendant la compression le sang avait continué à traverser l'artère, et que les battements étaient restés appréciables, soit au-dessus, soit au-dessous du point comprimé.

Néanmoins la coagulation du sang avait eu lieu dans l'anévrysme, et par suite la guérison. Plusieurs observations dues à Dupuytren, et publiées dans ses leçons orales et ailleurs, renferment les premiers résultats obtenus. La conclusion est que si, pour l'anévrysme même inguinal, il suffit de faire une compression modérée, capable de diminuer le mouvement d'impulsion du sang dans la poche anévrysmale, pour obtenir la coagulation et la guérison, il ne faut pas d'emblée, et avant d'avoir essayé l'effet de la compression, recourir à la ligature de la fémorale ou de l'iliaque externe. Sans doute il arrivera, comme cela s'est déjà présenté, que la compression ne pourra être supportée, surtout d'une manière continue ; mais il se peut alors que, nonobstant cette compression intermittente, les battements diminuent dans la poche anévrysmale, en insistant sur la compression intermittente on pourra réussir et obtenir la guérison. Si au contraire le malade se fatigue et demande l'opération ; si, malgré la compression, il n'y a aucun changement appréciable, ou que la tumeur fasse même des progrès et menace de se rompre, la ligature restera comme ressource, ainsi qu'il est arrivé à Todd, et la guérison pourra être obtenue. Enfin, si la maladie n'a pas été guérie par la compression, il se pourra aussi que, sans employer la ligature, on obtienne un état stationnaire de la tumeur, qui, sous la pression d'un bandage compressif, comparable au bandage herniaire, a cessé de s'accroître, bien plus, a diminué, a perdu une partie de l'impulsion des battements, pourvu qu'on ne renonce pas à la compression ; car, ainsi que cela résulte de la curieuse observation du bandagiste Verdier, les pulsations reprennent une expansion plus large en l'absence du bandage (fig. 69). Un anévrysme circonscrit de la partie inférieure de la fémorale, ou tout au plus de sa partie moyenne, pourrait fournir l'occasion de mettre en pratique la méthode de compression à l'aide de plusieurs tourniquets, méthode due à l'ingénieuse initiative de Belmas, l'un des plus brillants élèves de l'École de Paris, ancien

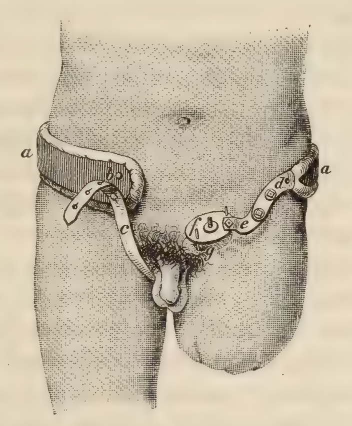


Fig. 69. — Bandage compressif de l'artère iliaque externe. — *a*, Corps du bandage d'acier recouvert en peau de chamois. — *b*, Extrémité droite du ressort armée de boutons donnant attache au sous-cuisse. — *c*, Sous-cuisse destiné à fixer le bandage. — *d*, Extrémité gauche du ressort, percée de trois trous pour donner attache à la branche *c*. — *e*, Branche armée à son extrémité gauche de deux filets de vis garnis de leurs écrous destinés à fixer cette branche au corps du bandage. — *f*, *g*, Platines d'acier, de forme ovale, traversées dans leur centre par la vis de compression. (Verdier.)

chef des travaux anatomiques de l'École de Strasbourg, et consignée dans la thèse inaugurale de Guillier-Latouche (Strasbourg, 25 février 1825, n° 724). C'est dans cette thèse que se trouve formulé en corps de doctrine le principe de la compression permanente à l'aide de plusieurs tourniquets alternativement serrés ou relâchés, tous ne produisant que le ralentissement du cours du sang, et non l'oblitération de l'artère au point comprimé. Mais nous ne voulons pas ici insister sur cette méthode, qui n'a été essayée sur la fémorale que pour un anévrysme poplité, et cela même sans que cette tentative ait été suivie jusqu'au succès.

Nous avons dit plus haut que si la compression échouait, on aurait pour ressource la ligature de la fémorale. Cela est possible; mais, par contre, il y a dans la science des faits qui prouvent que la compression a réussi après la ligature de la fémorale, quand celle-ci avait échoué. Nous indiquerons pour preuve une observation de Briggs, 1829.

Les divers procédés de compression, la compression indirecte digitale, par exemple, ont été exposés (t. II, p. 375, art. Anévrysme, et t. VIII, p. 785, art. Compression). Il nous suffit de savoir, par l'exemple du malade de Verdier, cité plus haut, que la compression indirecte a pu être appliquée, avec un succès qui a dispensé de la ligature, à un anévrysme inguinal, et que, *a fortiori*, elle doit être essayée, adoptée et substituée à la ligature, toutes les fois que cela est possible, dans l'anévrysme fémoral. Une observation de Bellingham le prouverait au besoin : dans ce cas, la guérison fut obtenue en quatre jours.

Quant à la méthode de Brasdor, ou ligature au-dessous de la tumeur, entre elle et les capillaires, on n'a pu y songer que dans des cas d'anévrysme inguinal; mais, ainsi que l'a prouvé l'observation si connue de Deschamps, elle n'a eu que des résultats déplorables, et en présence des faits, qui militent aujourd'hui en faveur de la compression directe ou indirecte, incomplète, temporaire, intermittente, il serait plus que naïf de proposer l'emploi de la ligature au-dessous de l'anévrysme.

Ligature de la fémorale. — Nous avons signalé surabondamment les rapports de la fémorale dans la partie de cet article consacrée à l'anatomie de la cuisse. Ces rapports vont nous servir pour pratiquer la ligature de ce vaisseau. Cette opération est faite : 1° en haut, dans le triangle de Scarpa; 2° à la partie moyenne de la cuisse (Hunter); 3° au-dessus de troisième adducteur; 4° enfin on la pratique sur la tranche du moignon, dans l'amputation de la cuisse, ce que nous disons plus bas en décrivant cette amputation. On la fait aussi, dans des circonstances analogues, dans le lambeau antérieur pratiqué pour la désarticulation du membre dans son articulation avec le bassin.

5° *En haut, au triangle de Scarpa.* Que l'on veuille lier la fémorale au haut ou au bas de la cuisse, on commence par placer le membre dans l'abduction et la demi-flexion; puis, si l'opération est faite au *triangle de Scarpa*, le chirurgien reconnaîtra au toucher les battements et le trajet de l'artère fémorale superficielle, depuis l'arcade crurale jusqu'au point où le couturier croise la direction de l'artère; l'angle que le muscle fait

avec le vaisseau est la limite inférieure de l'incision. Celle-ci commencera un peu au-dessous du ligament de Fallope, aura 8 centimètres de longueur, la partie moyenne répondant à quatre à cinq travers de doigt de l'arcade. Le bistouri, porté dans la direction connue du vaisseau, incisera la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, en prenant la précaution de ne pas trop se rapprocher de la veine la plus interne ; on évitera même avec soin toute branche veineuse antérieure qui viendrait se jeter dans le saphène, et dont la blessure forcerait à faire une ligature de veine. Arrivé sur l'aponévrose, l'opérateur l'entame avec précaution, puis il l'incise sur la sonde cannelée, dans l'étendue de l'incision extérieure. Cela fait, il trouve en dedans du bord interne du muscle couturier l'artère fémorale accolée à la veine qui est en dedans et en arrière, enveloppée comme elle d'une gaîne qu'il faut inciser après l'avoir soulevée à l'aide d'une pince, ou que l'on déchire avec la sonde cannelée; puis celle-ci est introduite de dedans en dehors, entre l'artère et la veine, par de légers mouvements dans une direction parallèle à ces vaisseaux. Sur la cannelure de la sonde, une fois l'artère soulevée et isolée, on passe le stylet aiguillé et la ligature. Scarpa donnait le conseil de soulever entre les doigts l'artère seule, ou avec la veine, et de procéder seulement alors à leur séparation ; mais cette pratique n'est plus en usage. Hogdson voulait qu'on n'incisât l'aponévrose que dans l'étendue d'un pouce ; mais il vaut mieux, à l'exemple de Scarpa, l'inciser, au contraire, dans toute l'étendue que l'on a donnée à l'incision de la peau. On s'expose, sans cela, à des abcès sous-aponévrotiques qui peuvent devenir fort sérieux, ou du moins retarder la guérison.

La ligature de la fémorale peut être faite plus près du ligament de Fallope, au-dessus de l'origine de la profonde ; elle est en ce point fort superficielle, et rien de plus facile que d'en sentir les battements. Après l'incision de la peau et du feuillet superficiel de l'aponévrose, on trouve facilement l'artère ; la veine, plus volumineuse, et ordinairement plutôt en dedans qu'en arrière de la fémorale, est plus facile à isoler ; quant au nerf, il est tout à fait en dehors, et on ne court aucun risque de l'atteindre.

2° *A la partie moyenne de la cuisse* (procédé de Hunter), on fait, pour trouver l'artère, une incision de trois pouces qui tombe sur le couturier; il faut prendre garde de léser la veine saphène interne, bien plus facile à atteindre ici que plus haut, au triangle de Scarpa. L'aponévrose incisée, le muscle est à nu ; il faut le porter en dehors, suivant Lisfranc; en dedans, d'après Roux. Desaut proposait même de couper ce muscle en travers ; mais il est rare qu'on en soit réduit là, car, même en arrivant sur la partie moyenne du muscle, plutôt que vers son bord, on peut encore le déjeter en dehors. Le muscle détourné, on aperçoit alors l'aponévrose épaisse qui en ce point recouvre l'artère ; on l'incise et l'on met à nu les vaisseaux, dont les rapports sont déjà indiqués, qu'on isole, et on lie l'artère avec les mêmes précautions. Peut-être cette opération n'est-elle pas assez usitée ; elle a l'avantage d'éloigner la ligature de la fémorale pro-

fonde, elle agit sur un point où l'artère superficielle ne fournit pas de collatérales notables ; mais elle est plus difficile que la ligature au triangle inguinal, où l'artère est superficielle, et sera toujours réservée pour les cas de plaies qui exigent la ligature des deux bouts du vaisseau.

3° *A la partie inférieure de la cuisse*, au niveau de l'anneau du troisième adducteur, on doit faire encore la même incision dans la direction de l'artère, mais elle arrive sur le bord externe du muscle couturier. Ici, c'est en dedans qu'il faut le rejeter. Si on avait des doutes sur le muscle rencontré, car ce pourrait être le vaste interne, il faudrait se rappeler que les fibres du couturier sont longitudinales et parallèles au fémur, tandis que celles du vaste interne sont dirigées de haut en bas et de dedans en dehors. Le couturier repoussé en dedans, la gaîne épaisse des vaisseaux apparaît, et la ligature se fait avec les précautions déjà indiquées. Cette ligature a l'inconvénient d'être placée trop près de l'origine de la grande anastomotique ; elle offre aussi quelques difficultés, à cause de l'union, plus intime ici, de l'artère et de la veine. On verra, en jetant un coup d'œil sur ce que j'ai dit plus haut de l'anomalie des veines en ce point, qu'il est facile d'en blesser une qui serait au-devant de l'artère. Par contre, avant d'avoir incisé l'aponévrose, on peut voir le nerf saphène interne à sa sortie de la gaîne de l'artère, et, en se guidant sur lui, on y fera parvenir avec plus de facilité la sonde cannelée avant de l'inciser.

Blessure des veines de la cuisse. — La seule veine de cette région dont la blessure me paraisse avoir une importance qui nous conduise à la signaler ici, est la veine fémorale. A la région inguinale elle est presque aussi grave que les plaies de l'artère fémorale, surtout si le diagnostic est resté incertain, et que, croyant avoir affaire à une plaie artérielle, l'homme de l'art ait cru devoir établir la compression entre le cœur et la blessure. Je me bornerai à en citer un exemple que j'emprunte à Dupuytren. Un enfant avait eu la veine crurale ouverte ; soit qu'on ait méconnu la nature du vaisseau lésé, soit qu'on ait oublié les préceptes de l'art, on appliqua la compression entre la blessure et le cœur. L'hémorrhagie ne fut pas arrêtée. On augmenta la compression ; l'hémorrhagie s'accrut dans la même proportion. On se décida à envoyer l'enfant à l'Hôtel-Dieu ; mais déjà il avait perdu trop de sang, et expira quelques instants après son arrivée. L'autopsie démontra que l'artère crurale était intacte ; la veine fémorale seule était blessée.

Il ne faut pas oublier qu'appliquée aux veines, la compression doit se borner à fournir à leurs parois un appui léger : il suffit presque toujours pour empêcher le sang de s'écouler au dehors ; mais si, dans la blessure de la veine fémorale qui nous occupe ici, elle était portée au point d'éteindre le calibre du vaisseau, elle aurait pour résultat de gêner la circulation artérielle, l'artère devant être comprimée alors comme la veine, et il en résulterait un énorme gonflement du membre et peut-être le sphacèle. Quant à la suture, opposée aux plaies d'une grosse veine comme la veine fémorale, elle n'a pas reçu la sanction de l'expérience, et favorise-

rait, il y a lieu de le croire, la phlébite suppurative; en somme, la blessure de la veine fémorale est d'un pronostic très-grave.

VARICES VEINEUSES. — Les varices de la cuisse sont fréquentes, et n'offrent pas d'intérêt particulier, si on excepte celui que présente la tumeur globuleuse de la saphène interne variqueuse, au niveau de son embouchure dans la crurale. Cette varice, que J.-L. Petit a contribué à faire connaître comme un cas exceptionnel que l'on est exposé à confondre avec la hernie crurale réductible, confusion que l'on conçoit à peine, tant il est facile de reconnaître que, dans le cas de varice, la tumeur reparaît audessous des doigts qui viennent de la réduire, n'est pas, à beaucoup près, aussi rare qu'on pourrait le croire. Je puis dire qu'il ne se passe pas une année sans que je la rencontre dans ma pratique, et sans que j'en voie même plusieurs exemples. Son étude appartient du reste à l'article AINE. (*Voy.* t. Ier, p. 453.)

ANGIOLEUCITE, PHLEGMONS, ABCÈS DE LA CUISSE. — L'angioleucite offre à la cuisse les caractères qu'on lui voit partout : elle s'y présente sous forme de stries, de ruban, de plaque plus ou moins large, ayant là, comme ailleurs, pour caractère, non pas seulement des stries rouges cutanées, des rubans d'une teinte rouge plus ou moins foncée, des plaques avec la même coloration, mais l'épaississement et l'induration du tissu cellulaire souscutané, qui entoure les vaisseaux lymphatiques à partir du lieu où existe la plaie qui est le point de départ de leur inflammation jusqu'à la région de l'aine où ils rencontrent les ganglions lymphatiques, qui le plus souvent s'enflamment eux-mêmes. A peine devrait-il en être question dans notre article, si dans la portion crurale de l'aine, c'est-à-dire dans la portion supérieure et antérieure de la cuisse, dans l'épaisseur même du fascia superficialis, à une distance de 12 centimètres de l'arcade crurale, ne se trouvaient pas quelques ganglions lymphatiques qui sont le siége fréquent d'adénites le plus souvent suivies de suppuration. Ces abcès superficiels sont en général larges, et pour ainsi dire en nappe, quoique leur sommet, c'est-à-dire leur centre, soit quelquefois assez élevé. Leur marche est en général très-aiguë. Ils sont fort douloureux, mais cèdent bientôt au véritable traitement, l'incision, les émollients et le repos. Ils tiennent de la forme en plaque de l'angioleucite, et, à cause de cela même, restent circonscrits dans le voisinage des ganglions enflammés.

Ils diffèrent sous ce rapport du phlegmon diffus sous-cutané, dont la cuisse n'est pas un des siéges les plus fréquents, si on la compare à l'avant-bras, au bras même ou à la jambe. Ce phlegmon n'y présente d'ailleurs aucun caractère particulier qui doive nous arrêter. Le phlegmon diffus sous-aponévrotique est, dans cette région, moins rare que le phlegmon diffus superficiel; il trouve assez souvent son origine dans l'ostéo-périostite du fémur; c'est le phlegmon diffus le plus profond, dans les parties antérieure, externe et interne de la cuisse; compris entre les attaches des muscles vaste interne et vaste externe, il fait ainsi le tour du fémur, de la lèvre interne à la lèvre externe de la ligne âpre, et donne lieu à des

abcès très-considérables qui n'ont aussi de limites supérieure et inférieure que les attaches de ces larges muscles au fémur et à la rotule. Quelquefois le phlegmon diffus, moins profond, reste situé entre l'aponévrose, le droit antérieur et les vastes interne et externe. Son étendue est le plus souvent aussi très-grande, et s'il arrive en haut, au niveau des insertions des fessiers au grand trochanter, il peut se prolonger en dehors, sous le muscle fascia lata; en avant, sous le couturier, au-devant du droit antérieur, jusque dans les couches musculaires constituées par les fessiers. Enfin, en arrière, dans la loge intermusculaire postérieure et le long du nerf sciatique, le phlegmon diffus peut remonter dans la fesse et jusque dans le bassin par l'échancrure sciatique, de même qu'il pénètre en bas dans le jarret. Ces phlegmons, quand leur marche est aiguë, sont accompagnés d'une fièvre violente et de beaucoup de douleurs; la forme de la cuisse est changée : de conique elle est devenue cylindrique; il y a peu de changement de couleur à la peau, mais elle est tendue; quelquefois un empâtement œdémateux sous-cutané devient le signe de la collection profonde; lors même que la douleur n'est pas très-vive, l'impuissance du membre est complète : il semble au malade que sa cuisse *est de plomb*, tant il lui est impossible de la remuer. Quelquefois la fluctuation est des plus évidentes; c'est dans le phlegmon diffus sous-aponévrose relativement superficiel : la peau est alors tendue, luisante, rénitente; le foyer est comme bombé à la partie moyenne. Cela a lieu surtout dans les abcès froids; tantôt la fluctuation est très-obscure, on ne la reconnaît qu'en embrassant la cuisse avec les mains, et en exerçant avec l'une d'elles une pression sur une large surface, en même temps que l'autre main, immobile, perçoit à travers l'épaisseur de la paroi opposée le soulèvement du liquide contenu dans le foyer purulent. Une vive douleur est produite par ces recherches, quelque ménagement qu'on y apporte. Le pronostic de ces vastes abcès est très-grave; ceux qui sont en contact avec le fémur, et symptomatiques de la périostite, sont de longue durée; le pus en est souvent séro-sanguinolent, de mauvaise nature, fétide; le recollement des parois est difficile, et ils se compliquent souvent de la nécrose du fémur au moins superficielle; alors, une fois fermés, ils se renouvellent et deviennent fistuleux. De temps à autre, quelques petites esquilles, quelques séquestres sous forme de lamelles, se séparent, sortent d'eux-mêmes, ou sont extraits. Ceux qui sont purement phlegmoneux, sans être aussi longs à guérir, demandent cependant encore plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois, et sont sujets à cette recrudescence de l'inflammation des parois du foyer purulent que j'ai signalée dans l'histoire des abcès en général (*voy.* art. ABCÈS), et qui se manifeste encore trop souvent à l'époque où le malade croit toucher à sa guérison, et commence à se livrer à quelques mouvements qui lui ont été permis. Aussitôt que le phlegmon, qui se termine rarement ici par résolution, est arrivé à la période de suppuration, et que la fluctuation a été reconnue, je dirais presque soupçonnée, l'indication est précise; il faut ouvrir largement l'abcès, en prenant en grande considération la situation de l'artère fémorale su-

perficielle. C'est ordinairement en dehors que ces ouvertures se pratiquent; de ce côté de la cuisse, en effet, il n'y a pas de vaisseaux importants, et le pus a tout autant de tendance à s'y porter, puisque, pour ne parler que des phlegmons profonds, qui siégent sous le vaste interne, le foyer fait à peu près le tour du fémur. Ce n'est cependant pas toujours au côté externe de la cuisse que la fluctuation est le plus apparente ; mais il vaut mieux pénétrer dans le foyer à travers une plus grande épaisseur de parties molles, que de s'exposer à léser l'artère fémorale, comme cela est arrivé plusieurs fois, notamment à Roux. Si cependant l'indication était absolument de faire l'ouverture en avant et en dedans de la cuisse, à cause de la propension que le pus aurait à se faire jour de ce côté, on devrait, avant d'inciser, reconnaître, après le plus sérieux examen, la situation de l'artère. On observe aussi à la cuisse des abcès froids dont les caractères sont les mêmes que dans toute autre région du corps. Ils sont en général sous-aponévrotiques. Quand ils sont idiopathiques, on peut ou différer ou pratiquer leur ouverture, par des considérations qui n'ont rien de particulier à la région; mais ils sont très-souvent symptomatiques, et dans la moitié supérieure de la cuisse ce sont ordinairement des abcès par congestion, dont l'origine est l'altération, le plus souvent tuberculeuse, des vertèbres dorsales et lombaires, du sacrum, de l'os iliaque, de la tête du fémur, etc. Ceux des vertèbres, de l'os iliaque, du sacrum, arrivent à la cuisse par le canal crural, l'échancrure sciatique, la gaîne du psoas et iliaque. Toujours sous-aponévrotiques, ils prennent à la cuisse des dimensions de plus en plus grandes, descendent de sa partie supérieure au delà de sa partie moyenne, sont facilement reconnaissables dans leur origine par les antécédents, et donnent lieu à des indications, soit générales, soit locales, qui ont été posées et développées dans un précédent article. (*Voy.* ABCÈS PAR CONGESTION.)

Hernie musculaire. — L'énergie des muscles de la cuisse, les contractions violentes dont ils sont animés dans certains efforts destinés à maintenir la rectitude du tronc à l'occasion d'une chute imminente, font comprendre qu'on observe à la cuisse une hernie musculaire. J'ai vu tout récemment un exemple de la hernie du droit antérieur à travers l'aponévrose fascia lata. La tumeur a le volume de la moitié d'une pomme d'api; elle est souple, molle, non douloureuse, et sa présence ne diminue en rien la force du membre. Cette observation m'a paru d'autant plus curieuse qu'on nie en général la hernie musculaire, que l'on croit confondue avec la rupture du muscle; mais cette rupture est bien différente par ses signes, car elle offre à son niveau un creux, un enfoncement dû à l'interruption des fibres musculaires. Je l'ai rencontrée aussi dans le muscle triceps, au-dessus de l'articulation du genou, par conséquent au-dessus du tendon commun des trois portions du muscle et de la rotule. La hernie, rangée par les auteurs modernes, qui l'admettent, dans les déplacements musculaires, sous le titre de luxation des muscles, ne peut donc être confondue avec la rupture : elle se comprend par l'éraillure ou la déchirure préalable de l'aponévrose d'enveloppe, qui laisse une portion du muscle

faire saillie. Ce peut être, du reste, une lésion très-innocente, et je n'adopte pas, pour ma part, une opération conseillée dans le but de faire cesser la douleur, et qui consisterait à diviser les téguments et à débrider l'ouverture de l'aponévrose pour faire cesser l'*étranglement*. L'incision sous-cutanée ne me paraît pas non plus devoir être mise en œuvre pour ce cas.

L'*enchondrome* est une affection qui n'est pas très-rare à la cuisse, soit que d'abord, née de l'os iliaque, elle se prolonge sur la région inguinale et crurale, soit qu'elle naisse primitivement à la cuisse elle-même. En 1866, j'en ai vu un cas curieux à l'Hôtel-Dieu, sur un homme de 38 ans. Il avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en 1864. A cette époque, il fit une chute sur le dos et la hanche droite; il présenta d'abord quelques-uns des phénomènes d'une coxalgie sacro-iliaque; mais plus tard, en janvier 1866, il fit dans la rue une nouvelle chute, et à son entrée à l'Hôtel-Dieu on put constater à droite et à gauche, au niveau du pli de l'aine, une sorte de plancher résistant, formé par une tumeur qui occupait le niveau du triangle de Scarpa. Cette tumeur était peu douloureuse; elle causait plus de douleurs la nuit. Des deux tumeurs, l'une, à droite, envahit la région hypogastrique; celle de gauche s'avança vers la cuisse, et fit en quelques mois des progrès rapides. Bientôt se développa sous nos yeux une autre tumeur ellipsoïde aplatie, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse, mobile, très-peu sensible, et qui semblait naître de l'aponévrose fascia lata, le long de sa bande externe. Celle-ci, née dans les parties molles, diminua bientôt de volume, et finit par disparaître presque complétement. Ce malade, tout à fait incurable, a été dirigé sur Bicêtre, où il est sans doute encore aujourd'hui, en 1869.

Dans l'année 1867, toujours à l'Hôtel-Dieu, j'ai aussi observé à la cuisse gauche un enchondrome, de la grosseur d'une tête de fœtus développée, dans les parties molles, sous l'aponévrose fascia lata. Très-mobile sur le fémur, n'ayant avec lui aucun rapport, sa consistance était cartilagineuse; à la partie moyenne et antérieure, elle offrait un enfoncement de la largeur d'une pièce de 1 franc, où se sentait une sorte de fluctuation. On l'avait ponctionnée en ce point, et il s'était échappé, sans diminution aucune du volume de la tumeur, un liquide que le malade comparait à de l'huile. Pendant son séjour à l'hôpital, aucune nouvelle ponction ne fut faite. Il eût été facile, je crois, d'enlever la tumeur; mais ce n'est pas à son occasion que le malade était entré : il la portait depuis dix ans et ne s'en préoccupait pas. Il était à l'hôpital pour une gibbosité vertébrale angulaire, qui n'avait aucun rapport avec l'enchondrome, mais constituait une contre-indication à l'ablation de la tumeur de la cuisse, qui gênait, il est vrai, le malade par son poids. Aucune opération ne fut proposée et n'aurait été acceptée. Il est rare que dans des cas analogues il y ait d'opération raisonnable à faire, l'affection étant le plus souvent diathésique.

Exostose. — Le fémur, comme les autres os longs (l'humérus, le

cubitus, la clavicule), peut présenter des saillies osseuses assez analogues par leur forme à ces protubérances que l'on observe sur les arbres. Dupuytren les attribuait à une disposition scrofuleuse du sujet. Elles sont ou non pédiculées; je n'ai pas l'intention de les décrire, car elles n'ont rien de particulier. Il suffit de savoir qu'on les réséque quelquefois à l'aide d'incisions latérales et d'une scie à chaîne; je me borne à en donner un spécimen (fig. 70). La figure 71 représente une toute autre affection; c'est le *tubercule enkysté*.

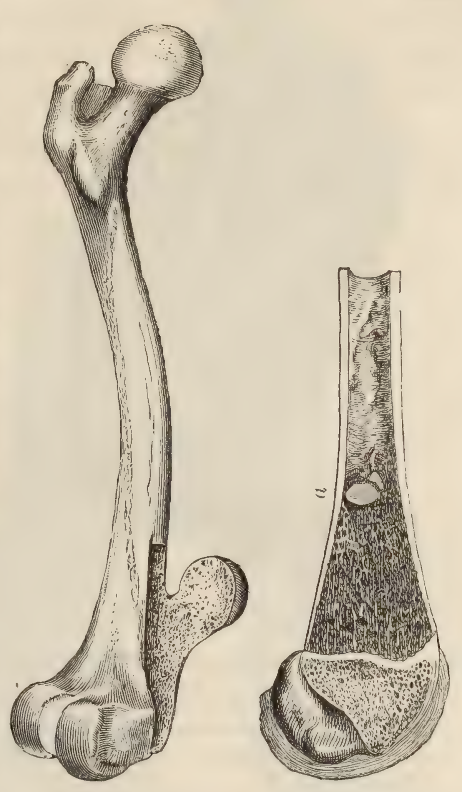


Fig. 70. — Exostose à la partie inférieure du fémur.

Fig. 71. — Tubercule enkysté. (NÉLATON.)

Kystes, cancer du fémur. — On connaît de nombreuses observations de kystes et de cancers du fémur; elles sont connues dans la science sous le nom d'exostoses médullaires, de spina ventosa, d'ostéo-sarcome, etc.

Il n'entre pas dans notre plan de faire, à l'occasion des maladies du fémur, l'histoire générale du cancer des os et de ses formes principales, mais nous devons dire que le fémur est un de ses principaux siéges. Il a présenté l'exemple des tumeurs les plus volumineuses : on en a vu peser 13 livres et avoir dix ou douze fois le volume naturel de l'os. Daubenton a fait représenter un fémur de 2 pieds 1/2 de circonférence ; la hauteur occupait l'os depuis son extrémité inférieure jusqu'à la cavité cotyloïde ; sa surface externe, bosselée, offrait des trous et des empreintes, l'interne, des protubérances et des cavités correspondantes. Il faut convenir qu'une grande obscurité a régné longtemps sur la nature de ces diverses tumeurs volumineuses des os, et en particulier du fémur. On a confondu les tumeurs malignes avec les tumeurs bénignes, les tumeurs fibro-plastiques, épithéliales et cancéreuses avec d'autres tumeurs plus bénignes, qui ne récidivent pas après l'ablation, et que l'on désigne sous le nom de tumeurs à *myéloplaxes*. Je suis forcé de laisser ces distinctions générales, qui seront faites dans l'histoire des maladies du tissu osseux. (*Voy*. art. Os.) Bien que le fémur puisse, sans aucun doute, en être le siége, je dois me borner ici à faire connaître les exemples des altérations diverses que les auteurs ont signalées et représentées dans

le fémur en particulier. Les kystes y ont été observés : l'ouvrage de Nélaton en contient un très-beau spécimen (fig. 72).

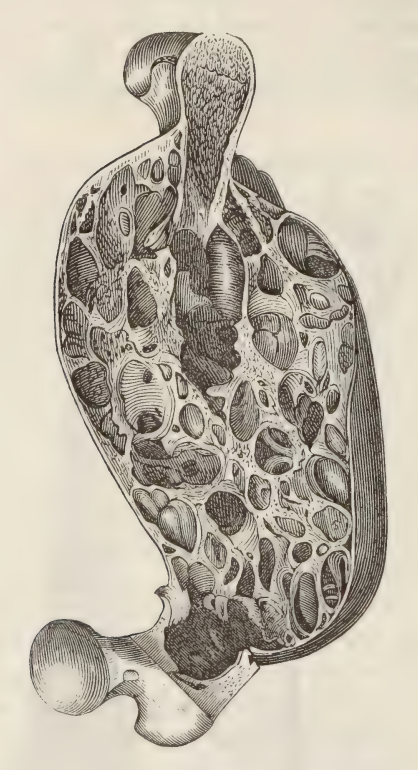


Fig. 72. — Kystes multiloculaires développés dans le corps du fémur. On y remarque un grand nombre de cellules qui étaient tapissées par une membrane d'apparence séreuse et remplies par de la sérosité sanguinolente. (Collection de M. Nélaton.)

C'est une observation de kyste multiloculaire. L'intérieur de sa cavité est subdivisée en un grand nombre de loges secondaires par des cloisons osseuses. Ces loges, tantôt communiquent entre elles par de larges perforations de leurs parois, tantôt elles sont fermées de toutes parts. Ici, la tumeur totale était étendue depuis la base du grand trochanter jusqu'à 2 centimètres des condyles du fémur, et elle résultait de l'agglomération d'une multitude de kystes dont la plupart auraient pu contenir une noix. On y remarquait une membrane d'apparence séreuse qui tapissait leurs cavités et avait sécrété de la sérosité sanguinolente (fig. 72). Breschet a mentionné un exemple semblable dans son mémoire sur les anévrysmes des os.

Le mode de développement de ces kystes est important à suivre. La cavité creusée au centre de l'os s'agrandit peu à peu ; le liquide distend le tissu de l'os, qui s'amincit graduellement et ne présente bientôt plus qu'une lamelle mince qui cède sous le doigt.

Les causes sont obscures et douteuses : une violence extérieure qui n'a pas brisé le fémur paraît en avoir été l'occasion.

Le diagnostic en est souvent difficile, et on peut hésiter entre une exostose, le cancer, des hydatides, un anévrysme de l'os. La distension de l'os au point de le réduire à une lamelle qui s'affaisse et quelquefois crépite comme le parchemin, désigne bien un kyste : mais que contient-il? La ponction exploratrice pourra trancher la question ; la vue d'un liquide séro-sanguinolent ou filant est caractéristique ; mais s'il s'écoule seulement un peu de sang, la tumeur est solide, et alors est-elle fibreuse ou cancéreuse? Les douleurs lancinantes, l'altération simultanée de l'os et des parties molles qui le revêtent, leur dégénérescence fongueuse, indiqueront un ostéo-sarcome ; les kystes sont revêtus de parties molles dis-

tendues, mais lisses et non malades. Les anévrysmes des os siégent ordinairement dans le tissu spongieux, et plus tard, quand l'os est très-aminci et perforé, ils donnent des battements expansifs.

Un kyste multiloculaire semblable à celui qu'a fait connaître Nélaton aurait évidemment exigé la désarticulation coxo-fémorale.

Le cancer du fémur peut débuter par le canal médullaire, et l'os est alors dilaté du centre à la périphérie. C'est le cas du cancer représenté par Daubenton, que j'ai déjà signalé plus haut : les parois étaient amincies de telle sorte qu'on voyait le jour à travers. (*Description du cabinet du roi*, t. III, p. 92, pl. II.)

Mais en d'autres circonstances, la tumeur est appliquée à l'extérieur du fémur, et recouverte par le périoste. On l'a décrit alors sous le nom de *tumeur fongueuse du périoste ;* cependant il est facile de reconnaître que l'os est lui-même altéré. Sa surface est véritablement hérissée d'une foule de prolongements osseux, fins, flexibles, comme soyeux, comparables à des poils de brosse ou aux dents flexibles de certains peignes. Ces espèces d'aiguilles varient beaucoup en longueur, mais elles peuvent acquérir 4 ou 5 centimètres et plus; elles sont agglomérées tout autour de l'os, en faisceaux ou mèches accolées les unes aux autres ; leur sommet, ou portion aiguillée et souple, est notablement moins épais que leur base. Dans leurs intervalles et à la surface est disposée la matière cancéreuse. J'en ai vu un très-bel exemple en 1827, à la Charité. Nélaton et Vidal en ont publié un spécimen (fig. 73) qui en donne une très-juste idée. La tumeur est traitée par la macération ; toute la masse cancéreuse a été enlevée, et la base est constituée par le tiers inférieur du fémur, hérissé d'aiguilles osseuses (fig. 73).

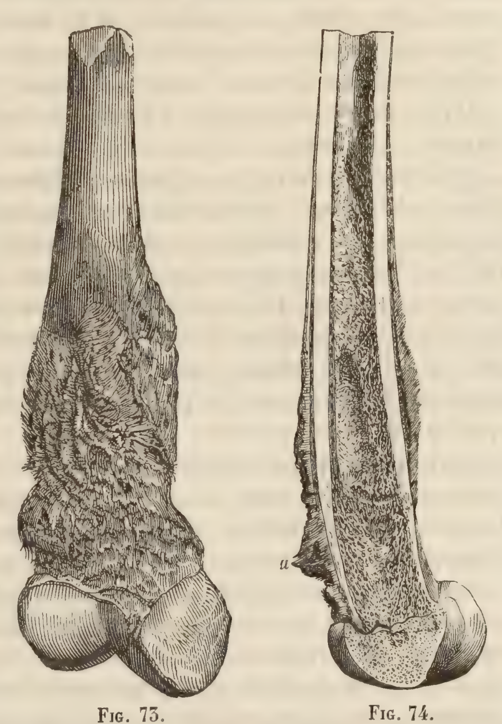


Fig. 73. Fig. 74.

Fig. 73. — Innombrables aiguilles osseuses très-fines implantées sur le périoste de la partie inférieure du fémur, et entre elles la matière encéphaloïde avait été répandue avec profusion. — La figure 74 représente une coupe du même os, qui le montre parfaitement sain : *a*, indique l'implantation des aiguilles sur le périoste de ce fémur.

On voit dans cette figure que le cancer du fémur, comme celui des au-

tres os longs, respecte le tissu cartilagineux de l'extrémité articulaire. Arrêté dans sa marche par la lame cartilagineuse, le cancer ne pénètre dans l'articulation que lorsqu'il est arrivé à un point où le tissu osseux n'est plus recouvert que par le périoste et la membrane synoviale. Ici, par exemple, dans l'échancrure intercondylienne, il a bientôt envahi ces deux membranes, et il projette dans l'article des végétations qui le distendent et simulent un épanchement. (Nélaton.)

Je passerai sous silence l'anévrysme du tissu spongieux du fémur, sa nécrose, qui n'offrent rien d'assez particulier pour nous arrêter.

Fractures. — On ne peut songer sérieusement dans ce Dictionnaire, malgré la division nécessaire des sujets, à traiter en trois articles séparés les fractures du fémur, qui, en vertu de la distinction des régions, devraient appartenir aux maladies de la hanche, de la cuisse et du genou. Nous croyons préférable pour le lecteur de trouver dans le même article les fractures des diverses parties du fémur.

On les divise en fractures du corps de l'os, fractures de l'extrémité inférieure, fractures de l'extrémité supérieure.

1° *Fractures du corps du fémur.* — Elles sont susceptibles elles-mêmes d'une subdivision, car on y distingue les fractures de la partie supérieure de la diaphyse, dites sous-trochantériennes, de celles du reste du corps de l'os. Malgaigne donne à ces dernières le nom de *fractures du tiers moyen du fémur.* Elles succèdent souvent à des causes directes, telles qu'un coup de pied de cheval, le passage d'une roue de voiture, etc. ; mais il est aussi très-commun de les voir par cause indirecte, dans une chute sur le genou, sur les pieds. Enfin la contraction musculaire a quelquefois suffi pour produire cette fracture. Une fois produite, elle est caractérisée par l'impuissance du membre, sa déformation, en général son raccourcissement, une mobilité contre nature à la partie moyenne de la cuisse, la crépitation. Ces phénomènes sont favorisés par certaines dispositions de la fracture ; chez les enfants, il arrive ordinairement que le déplacement est faible ou n'existe pas : chez eux, en effet, la fracture est plus souvent transversale qu'oblique ; elle est dentelée, le périoste est conservé, et sert de moyen d'union aux fragments. D'autre part, leurs muscles se contractent peu ; aussi une légère déformation, la mobilité anormale, sont à peu près les seuls signes, mais ils suffisent à la connaissance de la fracture. Si au contraire, comme cela a lieu souvent chez l'adulte, la fracture est oblique, le périoste est déchiré, et les fragments ne se regardent pas par des dentelures profondes, alors le déplacement est immédiat : il a lieu suivant la longueur, la direction, la circonférence, et la déformation se manifeste, soit par la saillie en avant des deux fragments réunis à angle, soit plus souvent par la saillie en avant et en dehors du fragment supérieur, pendant que le fragment inférieur a subi un mouvement de rotation en dehors suivant la circonférence de l'os, et a été attiré en arrière et en dedans par les muscles puissants qui sont les agents du déplacement. C'est ce fragment qui est en effet déplacé ; il glisse sur le supérieur, qui est resté dans sa position naturelle. Sans doute le

poids du membre au-dessous de la fracture a contribué au déplacement du fragment inférieur, ainsi que le prouve la rotation en dehors de la moitié inférieure de la cuisse, du genou, de la jambe, du pied, qui reposent sur le côté externe; mais il faut aussi faire une large part, dans le déplacement de ce fragment, aux muscles puissants qui s'attachent, d'une part, au bassin, de l'autre à la partie inférieure du fémur, au tibia, à la rotule, au péroné, tels que le grand adducteur, le couturier, le grêle interne, le biceps, les demi-tendineux et membraneux, les uns rotateurs en dehors, et tous agents du mouvement d'ascension du fragment inférieur, en dedans et en arrière du supérieur. Le chevauchement qui en résulte varie de 2 à 6 centimètres, mais peut aller jusqu'à 15 et 18 centimètres, suivant Follin. Quand le raccourcissement est très-prononcé, la déformation est considérable, surtout au niveau de la fracture, où la cuisse présente à sa partie antéro-externe une convexité très-prononcée, due soit au déplacement angulaire des fragments, soit, dans le cas de chevauchement, à la saillie du fragment supérieur. Quant au fragment inférieur, profondément alors enfoncé dans les chairs, il n'est appréciable qu'à la pression des doigts en dedans et en arrière du fragment supérieur. J'ai supposé qu'un aussi grand déplacement des fragments était le résultat d'une fracture oblique, et en effet il est alors immédiat; mais il arrive aussi que le chevauchement soit la suite d'une fracture dans laquelle, après l'accident, les fragments avaient conservé des rapports assez étendus suivant leur épaisseur, et jusqu'au moment où quelque mouvement, par une cause extérieure ou la contraction musculaire, a changé le déplacement suivant la direction de l'os en déplacement suivant l'épaisseur, et tout aussitôt suivant la longueur.

Le pronostic d'une fracture de la partie moyenne du fémur chez l'adulte est toujours d'un pronostic grave, à cause de la difficulté d'en obtenir la consolidation sans aucun raccourcissement. Ce résultat est même impossible dans la fracture oblique, quel que soit l'appareil dont on se soit servi. Les observations de fractures obliques consignées dans le *journal* de Desault (t. II, p. 301 et suivantes), et réunies sans raccourcissement, n'ont aucune espèce de valeur; il suffit de les lire pour reconnaître que l'obliquité des fragments l'un par rapport à l'autre n'est point prouvée, ni même probable; que le temps de la consolidation n'a aucun rapport avec celui qu'exige l'obliquité dans les fractures; qu'aucune recherche n'est faite, à la sortie des malades, pour établir l'égalité de longueur des membres. Ajoutons que, publiées dans le journal de Desault, elles ne sont d'ailleurs en aucune façon garanties par l'autorité de cet éminent chirurgien, qui n'en a fait l'objet d'aucune démonstration, d'aucune leçon publique et qu'elles sont simplement déposées dans ce recueil sans aucune espèce de contrôle.

La vérité est qu'aucune fracture oblique ne guérit sans raccourcissement; que les fractures transversales au contraire, et particulièrement chez les enfants, se consolident avec un raccourcissement très-faible; mais que toutes les fractures de la partie moyenne de l'os doivent être

traitées par l'extension permanente, c'est-à-dire à l'aide d'un appareil qui continue, dans une mesure compatible avec la sensibilité des parties auxquelles elles sont appliquées, la continuation des forces qui ont produit la réduction. Les obstacles à cette réduction seront signalés d'une manière générale dans l'histoire des fractures, soit qu'elles tiennent à la disposition des fragments, à leur multiplicité et à la contraction musculaire. Il suffit de dire, pour ne pas sortir des limites de cet article, qu'ici le spasme musculaire se montre avec toute son énergie, sa puissance, sa résistance, et qu'elles sont en raison du nombre, du volume des muscles de la cuisse. Dans aucune autre partie du corps la réduction ne trouve une résistance égale, et le maintien de cette réduction n'exige plus impérieusement l'action permanente d'appareils sagement combinés. On ne trouve cependant pas dans tous les cas un spasme musculaire qui s'oppose à la réduction; chez les enfants, les vieillards débilités, il est possible que la contraction musculaire n'oppose aucun obstacle : la réduction est alors obtenue de prime abord; mais comme, chez les adultes du moins, un déplacement nouveau peut survenir, les chirurgiens ont dû penser aux moyens de les prévenir, et ces moyens, sauf l'emploi des anesthésiques, qui pourra ne servir que le premier jour, ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui conviennent pour la première réduction.

La fracture une fois reconnue, il pourrait paraître, au premier coup d'œil, d'une indispensable nécessité, ou au moins d'une grande utilité, de pousser le diagnostic différentiel jusqu'au point de savoir si la fracture est dentelée, oblique, multiple, comminutive. Ces dispositions, sans doute, importent au maintien de la réduction et à l'usage de moyens particuliers directs et locaux, qui serviront à réduire, par exemple, une esquille plus ou moins volumineuse, et à la maintenir réduite, à repousser dans un sens opposé à son déplacement l'extrémité d'un fragment; mais, en réalité, il faut convenir qu'en l'absence de renseignements précis et détaillés, le plus souvent impossibles à obtenir, la réduction repose sur des principes généraux que l'on applique dans tous les cas indifféremment. Ainsi, on pourra préférer l'extension du membre à la demi-flexion, ou, au contraire, celle-ci à l'extension; mais une fois l'une ou l'autre méthode choisie, on en fera l'application, et on ne se préoccupera que d'une manière secondaire de particularités de la fracture auxquelles il sera temps de pourvoir si elles deviennent évidentes.

Pour obtenir la réduction des fragments et maintenir cette réduction, on procède des différentes manières suivantes.

a. *Extension simple du membre.* — Elle suppose que le spasme musculaire n'existe pas, ou a été vaincu par l'extension, la contre-extension et la coaptation, avec ou sans l'usage des anesthésiques. Elle suffira au maintien de la réduction chez les enfants, dans les fractures dentelées, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'extension dite permanente; elle échouera dans les fractures obliques, auxquelles celle-ci est absolument nécessaire.

b. *La demi-flexion.* — Cette attitude du membre, préconisée par Pott,

a pour objet principal le relâchement des muscles, dont la contraction opère ou pourrait opérer le déplacement des fragments. L'habile chirurgien anglais voulait que le membre reposât sur son côté externe, depuis le grand trochanter jusqu'au pied. Il fallait alors de toute nécessité que le corps du blessé fût incliné sur le côté malade ; la cuisse devait être placée dans une large attelle creuse du trochanter au-dessous du genou, une autre attelle semblable, placée en avant, s'étendait du pli de la cuisse de même au-dessous du genou ; la jambe, dans la demi-flexion, devait être mise sur un niveau plus élevé que celui de la cuisse. Sans entrer dans d'autres détails, je dirai que, répétée en France, cette méthode n'a eu aucun succès, j'ajouterai qu'elle a été abandonnée même en Angleterre ; et, tout en maintenant le principe du relâchement des muscles, on a cherché et on est parvenu à l'utiliser dans le décubitus dorsal. On a justement reproché à l'attitude donnée au membre par Pott de s'opposer à l'application des forces pour la réduction, de gêner la comparaison des deux membres, d'être inapplicable quand les deux fémurs sont cassés, et de constituer une position intolérable pour le blessé.

c. *La demi-flexion dans le décubitus dorsal assurée par le double plan incliné sur lequel repose le membre.* — C'est l'origine d'une foule de machines que nous ne décrirons pas ici. Le double plan incliné a été fait en bois par A. Cooper; il est utile plutôt dans le quart de flexion du membre que dans la demi-flexion ; la cuisse et la jambe reposent sur des coussins de la largeur du plan incliné qui ont pour effet de le rendre plus supportable. Dupuytren avait remplacé le double plan incliné en bois par deux oreillers, l'un sous la cuisse, l'autre sous la jambe ; un troisième coussin, roulé, était placé sous le jarret, au niveau des deux premiers coussins, réunis par un de leurs bords, constituant l'angle du double plan ; le siége reposait sur le lit, et la jambe au-dessus du pied était maintenue sur sa face postérieure par un drap plié en cravate et fixé de chaque côté du lit sur les barres qui soutiennent les matelas. Il prétendait faire ainsi la contre-extension et l'extension permanente. Il appliquait cet appareil aux fractures du col du fémur, et pour les fractures de la diaphyse de cet os, à celles qui intéressent le tiers inférieur. J'ai tenu à l'indiquer ici pour n'y plus revenir. J'apprécierai sa valeur dans l'histoire des fractures du col du fémur.

L'appareil de Pott a été remplacé, en Angleterre, par celui de Ch. Bell, l'une des machines en bois auxquelles j'ai fait allusion plus haut. Cet appareil est composé de deux plans inclinés revêtus de coussins ; le membre une fois placé de manière que le jarret réponde à l'angle des plans inclinés, qui peut être plus ou moins ouvert, deux attelles, l'une externe, l'autre interne, sont appliquées du haut de la cuisse au genou. Mais on a reproché à cet appareil de ne pas empêcher la jambe et par conséquent le fragment inférieur de tourner de dedans en dehors, et par conséquent de permettre la rotation dans le même sens du fragment inférieur de la fracture du fémur. Il est facile de remédier à cette imperfection en se servant de longues attelles courbées sur leur bord, et dont l'angle

répond au genou du malade. J'emploie assez souvent ce mode d'appareil, surtout dans les fractures au niveau du tiers inférieur, ou à l'union du tiers moyen avec l'inférieur. Ces doubles plans inclinés réalisent la demi-flexion ou le quart de flexion du membre. C'est là leur mérite, en même temps qu'ils diminuent la contraction musculaire, mais on aurait tort de croire qu'ils réalisent sans autre modification ce qu'on doit appeler l'extension permanente. Pour que la contre-extension fût active, il faudrait que le bassin fût soulevé; or, il repose sur le lit : pour l'extension, il faudrait aussi une autre force que la pression exercée sur le bas de la jambe par un drap placé en travers; il serait nécessaire que la jambe fût un levier, que le point d'appui fût au jarret sur l'angle des plans inclinés, la résistance se trouvant dans la contraction musculaire, qui fait chevaucher les fragments. Mais la jambe repose seulement sur le plan incliné vers le talon, et il n'y a pas d'autre extension que celle qui résulte de son poids. Aussi, quand on veut unir l'extension permanente, c'est-à-dire la continuation des forces, qui ont produit la réduction, à l'avantage d'un certain relâchement musculaire, faut-il ajouter au double plan incliné quelque moyen mécanique qui tire la jambe en bas en la faisant basculer sur l'angle des plans inclinés, et c'est alors une machine que l'on n'a pas ordinairement sous la main, tandis qu'il est plus facile d'exécuter l'extension permanente dans la position étendue du membre; c'est le moyen le plus généralement employé. Desault en a très-bien établi les principes pour le traitement des fractures du col du fémur, mais il est bien loin d'avoir fait son appareil conformément à ces principes; il l'a tenté, il est vrai, mais n'a point réussi. Son appareil n'était pas supportable, la contre-extension était faite sur l'extrémité fenêtrée d'une attelle externe, mais le point d'appui était pris sur l'ischion. De là deux conséquences : ou bien la contre-extension n'était point réelle, le lacs étant relâché; ou bien le lacs était serré, mais la peau de l'ischion promptement entamée; des plaies, des eschares forçaient à renoncer au système de contre-extension. L'extension était prise sur le cou-de-pied et le tendon d'Achille, la pression du lacs produisait sur ces parties les mêmes lésions; et, d'autre part, au lieu d'être faite dans une direction parallèle au membre, le pied était attiré en dehors vers l'extrémité, à échancrure et à mortaise, que présentait l'attelle externe. Les inconvénients signalés plus haut forçaient à renoncer à cette extension permanente, et si le malade guérissait sans trop de raccourcissement, c'est que les conditions de la fracture la rendaient susceptible d'arriver à bon port par la seule extension du membre.

Boyer, élève de Desault, avait senti qu'une radicale transformation devait être opérée dans l'appareil de son maître, et il avait imaginé une machine (fig. 75) qu'il intitule « *machine pour exercer l'extension continuelle des membres inférieurs*. La contre-extension est encore faite dans un gousset du sous-cuisse, qui prend toujours son point d'appui sur l'aine et l'ischion, l'extension est faite à l'aide d'une semelle mobile le long de l'attelle et manœuvrée à l'aide d'une vis sans fin à manivelle; la semelle est fixée

sur le pied avec des lanières de cuir, et c'est encore là une cause de pression douloureuse et d'excoriations profondes. Depuis 1833, je fais usage d'un

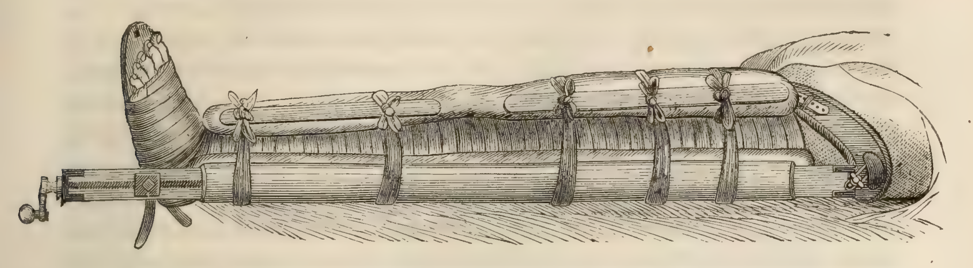


Fig. 75. — Appareil de Boyer pour exercer l'extension continuelle des membres inférieurs.

appareil destiné à l'extension permanente du membre inférieur, qui a de l'analogie avec un appareil dit de Baumers, mais qui a le mérite de pouvoir être confectionné avec les pièces de linge qui constituent l'appareil ordinaire des fractures de cuisse, auxquelles on joint un bandage de corps, qui présente, dans son épaisseur, un godet pour le sommet de l'attelle externe; c'est là le point d'appui pour la contre-extension. Deux attelles, l'une externe, l'autre interne, présentent toutes deux une mortaise et une échancrure à leur extrémité inférieure; toutes deux s'enroulent dans le drap fanon. L'extension est faite, cette fois, parallèlement au membre à l'aide des deux chefs d'un lacs replié de la plante du pied au genou et du genou à la plante du pied, qu'il dépasse de 30 centimètres ; ce lacs est fixé au membre dans les couches d'un bandage inamovible en papier ; de telle sorte qu'en aucun point il n'est en contact avec la peau de la jambe et du cou-de-pied. Son effort de traction s'exerce donc sur la botte en papier et se trouve disséminé sur une surface tellement large au cou-de-pied, au talon, sur tout le contour de l'articulation tibio-tarsienne, qu'aucune pression douloureuse n'est possible au degré de force qu'il convient d'employer. Si on l'outre-passait, ce qui ne se peut, le lacs déchirerait le papier sans pouvoir blesser le malade. Les deux chefs du lacs sont repliés, chacun de leur côté, sur l'échancrure de l'attelle, à laquelle il correspond, ramenés dans la mortaise, repliés de nouveau sur l'échancrure et réunis par une rosette ou un nœud au-dessous de la face plantaire, les deux attelles ayant été préalablement rapprochées l'une de l'autre pour que leur élasticité maintienne la tension des chefs du lacs. La seule objection à faire, c'est qu'il faut que le bandage inamovible soit sec, ce qui exige un ou deux jours de retard pour l'action de l'appareil. De nombreux exemples m'ont confirmé la véritable utilité de cet appareil, dont le but est de maintenir et non pas d'opérer la réduction de la fracture.

Quant à cette réduction, elle a été faite dans l'extension du membre; la contre-extension par la pression des mains d'un aide sur les deux épines antérieures et supérieures de l'os des iles ; le bassin ainsi immo-

bilisé, l'extension a été opérée par les deux mains d'un autre aide qui embrassent le bas de la jambe ou le pied; la traction est graduée, lente, mais continue, sans secousses, jusqu'à ce que le membre ait repris sa longueur, sa direction, sa forme. Le chirurgien opère la coaptation si elle est nécessaire, en corrigeant, par de douces pressions, les déplacements suivant l'épaisseur de l'os. Le membre avait été préalablement placé sur un bandage de Scultet de toute la longueur de la cuisse et de la jambe; une fois enveloppé dans le bandage, il est comprimé entre les deux attelles roulées dans le drap fanon; mais, entre lui et les attelles, sont placés deux coussins de balles d'avoine, qui dépassent un peu les bords du pied. C'est alors que l'extrémité de l'attelle externe est engagée dans le godet du bandage de corps. Celui qui embrasse le bassin est fermé par de fortes épingles. Le drap fanon, au niveau du godet qui loge l'attelle externe, est de la même manière réuni au bandage de corps; puis les lacs sont noués en bas, comme je l'ai dit plus haut, et les lacs transversaux, qui embrassent l'appareil, sont noués sur le bord de l'attelle externe. J'ai à peine besoin de faire remarquer qu'ils offrent un point d'appui pour la contre-extension, car ils s'opposent dans une certaine mesure au mouvement d'ascension parallèle au membre que les lacs tendent à opérer en attirant le membre vers le bout des attelles. Dans quelques circonstances que j'aurai lieu d'indiquer, notamment en parlant des fractures sous-trochantériennes, il est convenable de placer un coussin antérieur du pli de l'aine au genou, et de le maintenir en place à l'aide de deux attelles de la longueur de la cuisse. Il est rarement nécessaire de se servir des attelles immédiates et des compresses graduées dont Dupuytren faisait un grand usage dans les fractures de jambe. Je suis surpris de les voir si fort conseillées par Malgaigne dans les cas de saillie de l'un des fragments, à moins qu'il ne soit question de la saillie du fragment supérieur en avant dans quelques fractures sous-trochantériennes. J'en adopte plutôt l'usage pour maintenir réduite ou en contact avec les autres fragments une esquille volumineuse qui leur est intermédiaire.

Il est convenable de renouveler le pansement pendant les premiers jours; c'est le moyen de vérifier si la réduction s'est maintenue, de la compléter si elle n'a pu être faite exactement le premier jour, de réappliquer des topiques résolutifs. Si cependant la réduction avait été complète et que le blessé n'éprouvât pas de douleurs ou seulement des douleurs très-légères, on pourrait, dans les premiers temps, ne refaire le pansement que tous les deux jours. Mais ces considérations appartiennent à l'histoire générale des fractures. Nous reviendrons sur la fracture du tiers moyen de la cuisse en traitant de la fracture du fémur par arme à feu.

Fracture sous-trochantérienne. — A. Cooper a donné ce nom aux fractures de la diaphyse qui siégent, soit immédiatement au-dessous du petit trochanter, soit jusqu'à 5 à 6 centimètres de cette tubérosité. Quand elle est très-rapprochée du petit trochanter, elle se combine sou-

vent avec la fracture extra-capsulaire du col du fémur. Elle est parfois dentelée, surtout chez les jeunes sujets, mais le plus fréquemment elle est oblique, et cette obliquité peut se diriger en tous sens, le plus ordinairement en bas et en dedans. La plupart du temps elle est, par cause indirecte, une chute sur les pieds ; elle peut avoir lieu par contraction musculaire. Beauchêne rapporte l'observation d'un homme de 34 ans qui, glissait sur la glace et, voulant se préserver d'une chute, fit un effort violent pour ne pas tomber à la renverse ; il ne tomba pas, mais il sentit un craquement à la cuisse droite ; elle était cassée au-dessous des trochanters. J'ai fait une observation semblable en 1866 ; le blessé était menacé d'une chute à droite, il fit un violent effort de la cuisse gauche, et celle-ci fut brisée en haut au-dessous des trochanters. On cite une observation d'une double fracture des deux cuisses chez un négrillon de 12 ans pendant les contractions tétaniques; les deux fémurs se cassèrent dans *leurs collets*. (Poupée-Desportes.) Était-ce au-dessous des trochanters ? Mêmes symptômes généraux, impuissance du membre, crépitation, etc. Les déplacements varient ; si le périoste est conservé, déplacement à angle supérieur et externe, le fragment supérieur est dans une abduction plus ou moins prononcée ; le raccourcissement est quelquefois très-considérable, il peut aller de 4 à 6, 7 et jusqu'à 15 centimètres ; et la saillie que forment les fragments en haut et en dehors est proportionnelle au raccourcissement. Nous en donnons un exemple, figure 76. Mais il faut l'attribuer à la contraction musculaire ; les muscles qui du bassin vont au fémur forment la corde d'un arc figuré par le col et le corps du fémur, tandis que ceux qui s'insèrent au grand trochanter le tournent et le portent en dehors. Ici se présente une question qui a semblé litigieuse à Malgaigne, faute d'avoir observé le déplacement du fragment supérieur en haut et en avant, quand le périoste est largement déchiré, et que les fragments se sont abandonnés, il l'a à peu près nié, malgré l'autorité de A. Cooper et de Boyer ; tantôt il le croit à peine de 1 ou 2 centimètres, tantôt il le traite de prétendu déplacement. Cette opinion est d'autant plus fâcheuse que d'autres écrivains, qui n'avaient pas encore eu le temps d'observer, l'ont adoptée et proclamée dans leurs traités. Le fait est que ce déplacement est très-réel, quelquefois très-considérable ; je l'ai vu faire une saillie d'au moins 45 degrés ; il était bien en avant et non pas en dehors ; à quels muscles l'attribuer, si ce n'est au psoas iliaque ? Quoi qu'en dise Malgaigne, l'indication dans le traitement n'est pas imaginaire. A. Cooper recommandait la flexion de la cuisse sur le bassin ; j'ai été à diverses reprises forcé, après avoir adopté l'extension du membre, d'exercer une



Fig. 76. — Fracture sous-trochantérienne avec déplacement angulaire. (Follin.)

pression directe sur le fragment supérieur d'avant en arrière, et encore n'est-il pas toujours facile alors d'obtenir une réduction complète, si l'extension sur le fragment inférieur n'a pas pu le maintenir au-dessous du niveau du fragment supérieur.

La saillie angulaire des fragments en haut et en dehors ou celle du fragment supérieur en dehors est difficile à réprimer. Fabrice de Hilden l'avait déjà remarqué; lors même que la réduction est possible, il est mal aisé de la maintenir. L'appareil est le même que celui qui a été décrit plus haut; seulement, il faut choisir un coussin plus épais, plus ferme, et une attelle externe d'une plus grande largeur. Fabrice de Hilden a décrit un appareil que Malgaigne n'a fait que calquer pour proposer le sien. Une forte compression est exercée par un coussin épais et maintenu par une large attelle, qui dépasse en haut la crête iliaque, et en bas atteint le mollet. Cette attelle est maintenue par une ceinture autour du bassin, et deux liens du même genre disposés, l'un au-dessus, l'autre au-dessous du genou. Tel est l'appareil de Malgaigne. Fabrice de Hilden avait mis en usage une gouttière en fer battu. Une pareille pression directe ne dispense pas de l'extension permanente. Quoi qu'on fasse, il n'est pas fréquent d'obtenir une guérison sans raccourcissement et sans difformité, d'autant plus que l'obliquité de la fracture favorise la déformation du cal et un raccourcissement secondaire. Il est donc utile de prolonger le traitement. Malgré ce que je viens de dire de la gravité du pronostic au point de vue d'une consolidation régulière, il se peut cependant que parfois il y ait dans une fracture sous-trochantérienne fort peu de déplacement, aucune tendance à la déviation en haut et en dehors. Je viens d'en observer un cas tout récemment à l'Hôtel-Dieu chez un vieillard de 64 ans.

2° *Fractures de l'extrémité inférieure du fémur* (*fracture sus-condylienne*). — Il faut donner ce nom aux fractures situées au-dessous d'une ligne, qui passerait à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la trochlée fémorale. Malgaigne porte cette distance à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la rotule, 10 centimètres au-dessus des tubérosités et du rebord cartilagineux des condyles, à peu près le tiers inférieur de l'os. La diaphyse est ici fort élargie, et le tissu spongieux est fort abondant. A. Cooper n'admet que des causes indirectes, comme une chute sur les genoux ou les pieds. Celles qu'il a vues étaient très-obliques. Denonvilliers a signalé au musée Dupuytren quatre ou cinq fractures sus-condyliennes transversales. Quand la fracture est très-voisine du genou, l'articulation est le siége d'un épanchement de sang ou de sérosité, mais quelquefois alors la fracture est pénétrante. Il n'y a pas toujours de déplacement des fragments, il peut se faire alors qu'il y ait pénétration mutuelle. Quand il y a déplacement, les fragments s'écartent en travers, quelquefois complétement, et alors le fragment supérieur est porté en avant de l'autre, et si la fracture est située un peu bas, ce fragment repousse en bas la rotule et s'oppose à son ascension. Il peut même perforer la capsule qui remonte, comme on sait, sous le tendon du triceps, et

faire ainsi une plaie pénétrante. Il peut aussi s'engager dans l'épaisseur des muscles, arriver sous la peau ou la traverser.

Le déplacement du fragment inférieur est encore, pour Malgaigne, un sujet de controverse contre l'opinion de Boyer, qui indique la saillie de ce fragment en arrière dans le creux du jarret. Malgaigne traite ce déplacement d'imaginaire ; je comprendrais son opinion si le fragment inférieur était très-court; mais, en admettant avec lui que la fracture sus-condylienne peut remonter à 10 centimètres au-dessus des tubérosités, je vois d'autant moins pourquoi il rejette le sentiment de Boyer, que, pour ma part, j'ai rencontré maintes fois l'extrémité du fragment inférieur en arrière dans le jarret, dans les fractures du tiers inférieur du fémur. Toutes les fractures ne se rencontrent pas dans les musées, il faut donc, pour les bien connaître, en avoir vu beaucoup au lit du malade et s'être donné la peine de les étudier en détail, de les traiter avec suite. On peut dire que Boyer était un de ces praticiens que l'imagination n'entraîne pas et qui ont bien réellement rencontré ce qu'ils affirment avoir vu. Le même déplacement est admis par J. Cloquet. Pour ma part, je déclare avoir été nombre de fois obligé de placer dans le creux du jarret un coussin carré épais pour repousser en avant l'extrémité du fragment inférieur saillant en arrière. C'est dans le même but que Dupuytren adoptait la demi-flexion pour les fractures du tiers inférieur de la cuisse, tandis que Bonnet, il est vrai, dans *ses expériences sur le cadavre*, admettait, au contraire, que la demi-flexion poussait les condyles en avant et le bout du fragment inférieur en arrière. Il est curieux d'opposer au doute de Malgaigne la description que donne J. Cloquet de la fracture transversale de l'extrémité inférieur du fémur.

« Le fragment inférieur, dit-il, est entraîné en arrière par la contraction des jumeaux et plantaire grêle. On sent dans le creux du jarret une tumeur inégale formée par le bout du fragment inférieur...; dans le traitement de la fracture transversale au-dessus des condyles, on doit tenir la jambe fléchie sur la cuisse (ce que faisait Dupuytren), afin de prévenir le renversement du fragment inférieur, ce déplacement sera encore prévenu en plaçant un coussin dans le creux du jarret, etc. » Quel est le praticien qui n'a pas vu de pareils faits?

Malgaigne insiste beaucoup sur l'hydarthrose qui peut être la suite de ces fractures sus-condyliennes ; il la considère comme pouvant être la suite immédiate de l'épanchement articulaire primitif; il a vu deux fois cette complication se montrer, dans le cours du traitement, comme effet de l'irritation des parties molles voisines. Il signale encore l'hydarthrose au moment où, après la consolidation, on cherche à rendre à l'articulation ses mouvements. Quant au traitement, après la réduction, c'est la demi-flexion sur le double plan incliné; ou si on adopte l'extension, la position d'un tampon dans le jarret, qui refoule le fragment inférieur, quand ce déplacement est constaté.

Séparation de l'épiphyse. — Elle peut avoir lieu très-tard, à 18, 20, 22 ans, par ce fait, que de toutes les épiphyses des extrémités des os

longs, c'est celle des condyles du fémur qui se réunit le plus tard au corps de l'os. (Cloquet.) On l'a vue se produire dans un cas où le pied et la jambe s'enfoncèrent dans un trou jusqu'au-dessus du genou, pendant que le reste du corps était porté en avant... Bertrandi a noté comme signe l'existence d'une ecchymose circulaire à l'endroit de la séparation de l'épiphyse. Il se peut que les déplacements soient rares à cause de la large surface transversale des deux portions du fémur rompu ; cependant, dans le cas cité plus haut, le fragment inférieur se renversa comme dans la fracture, le corps du fémur descendit en arrière des condyles, de sorte que la surface épiphysaire du fragment inférieur répondait au plan antérieur de l'os, et l'extrémité de la diaphyse pressait dans le creux du jarret les nerfs et vaisseaux poplités. Le sphacèle en fut la suite, et l'amputation ne sauva pas le malade. (*Archiv. gén. de médecine*, t. IX, p. 267.) Trélat a observé un cas de disjonction de l'épiphyse. Le traitement ne diffère pas de celui de la fracture de l'extrémité inférieure du fémur.

Fractures des condyles du fémur. — *a.* Un seul condyle peut être fracturé; *b.* les deux condyles sont séparés, et la fracture est intercondylienne, et, à la fois, sus-condylienne. La cause de ces fractures peut être directe ou indirecte. A. Cooper cite une observation où le condyle a été séparé par le mouvement d'une roue de voiture, dans les rais de laquelle les deux jambes du blessé étaient engagées. Ce peut être le choc d'un corps pesant sur les condyles, mais plus souvent la cause est indirecte, et la fracture se produira dans une chute sur les pieds, les condyles s'écrasant, pour ainsi dire, sur l'extrémité supérieure du tibia, ou encore dans une chute sur les genoux; enfin la fracture peut être produite par arrachement lorsque, la jambe étant fixe, le corps continue à se mouvoir en avant ou sur le côté, les ligaments de l'articulation résistent et le condyle se détache.

a. Un seul condyle. — La fracture d'un seul condyle, presque parallèle à l'axe du fémur, s'incline cependant en dedans ou en dehors suivant qu'il s'agit du condyle interne ou du condyle externe, de telle sorte que le fragment se termine en haut par une extrémité aiguë taillée aux dépens de l'un des bords et de la face postérieure du fémur. Aussi le fragment est-il plus large en arrière qu'en avant; la structure de l'os en donne la raison, toutes les fibres osseuses sont parallèles à l'axe du fémur, le trait de la fracture suit un interstice de ces fibres et s'arrête où cet interstice finit sur l'une ou l'autre face du fémur, au-dessus des condyles. (Trélat.) Dans la fracture d'un seul condyle, cet observateur a noté trois sortes de déplacements : le fragment peut se porter directement en dehors ou en dedans, et s'éloigner ainsi du fémur ; il peut remonter le long de cet os, et, enfin, éprouver autour de lui un mouvement de rotation qui le porte en avant ou en arrière. Quelquefois on observe dans cette fracture le déplacement de la jambe. Ainsi, dans un cas rapporté par Trélat, le tibia était dans la rotation en dehors, le condyle externe, séparé du fémur, était déplacé en haut et en avant. La

mobilité anormale de l'un des condyles, la crépitation, sont d'ailleurs facilement appréciables si l'on cherche à imprimer des mouvements au condyle brisé. Le gonflement de l'articulation, un épanchement de sang et de sérosité, peuvent aussi y avoir lieu. Cependant je n'oublierai jamais avoir constaté plusieurs cas de fractures pénétrantes dans l'article et séparant les condyles sans qu'il se fût produit d'épanchement, à tel point qu'une fracture sus-condylienne ayant lieu à la fois, celle des condyles n'avait pas été reconnue, aucun signe physique ne s'était manifesté au niveau de l'articulation; quelquefois les deux condyles sont écartés l'un de l'autre au point qu'on sent entre eux une large gouttière, le genou a plus de largeur et la rotule est moins saillante.

b. Fracture des deux condyles, fracture sus-condylienne. — La fracture des deux condyles est aussi nécessairement sus-condylienne; elle consiste, en effet, dans une division verticale ou oblique des deux condyles aboutissant supérieurement à une autre fracture transversale ou oblique de l'extrémité sus-condylienne du fémur. Desault en a, le premier, fait l'histoire. Ce n'est certes pas des observations qu'il a publiées que l'on peut tirer, comme signe habituel des fractures des condyles, l'énorme épanchement intra-articulaire dont Malgaigne fait un signe classique de ces fractures, sans doute à cause de sa probabilité. La description suivante de l'une des fractures consignées dans le journal de Desault, est propre à en donner l'idée la plus exacte; elle suffira à ce que nous avons à dire de la symptomatologie : « Claude Lagrange reçut un coup de pied de cheval sur le condyle interne du fémur gauche; on trouva à la cuisse une courbure et un raccourcissement considérables. *Il y avait peu de gonflement au genou*, quoiqu'il fût fortement contus et ecchymosé, et qu'il parût beaucoup plus étendu transversalement et aplati de devant en arrière que celui du côté opposé. La rotule était moins saillante qu'à l'état naturel; si on appuyait sur elle, elle s'enfonçait entre les condyles; elle s'élevait, au contraire, quand on rapprochait les condyles en les pressant l'un contre l'autre. En saisissant d'une main chacun des condyles, on les faisait mouvoir alternativement l'un sur l'autre, on pouvait aisément les éloigner, les rapprocher, porter l'un en avant l'autre en arrière, et ces mouvements opposés étaient accompagnés d'une crépitation qui se faisait sentir dans une grande étendue. » (*Journal* de Desault, t. I, p. 237.) C'est là le tableau exact de ces fractures, dont les variétés, cependant, comprennent les déplacements de l'un ou l'autre condyles avec un déplacement de la jambe, dont la loi est que les fragments inférieurs, liés au tibia, entraînent le plus souvent cet os avec eux. Il est douteux que, comme l'a écrit Follin, le diagnostic de ces fractures soit rendu difficile par le gonflement considérable du genou. Pour ma part, quand il m'est arrivé de ne pas les reconnaître, je l'ai dit plus haut, c'était au contraire dans des cas où il n'y avait aucun signe au niveau de l'articulation, la mobilité et la crépitation existant, au contraire, à celui de la fracture sus-condylienne. Il est aussi, je crois, très-rare, de pouvoir confondre la fracture sus-condylienne, compliquée de séparation des condyles, avec

une luxation du tibia en arrière; l'extrémité saillante en avant, due à la fracture, est irrégulière, moins volumineuse; le ligament rotulien est relâché, et en arrière, l'extrémité supérieure du tibia, loin d'être à nu, est surmontée par les condyles.

Le pronostic est grave, et la mort a été observée à la suite de ces fractures chez les vieillards; mais, dans l'âge adulte, la guérison s'obtient quelquefois avec une facilité qui étonne. C'est à leur occasion que Desault faisait remarquer l'innocuité, beaucoup plus grande qu'on ne le croyait avant lui, de ces fractures qui pénètrent dans les grandes articulations, et auxquelles, suivant lui, on a supposé une gravité imaginaire. Ce qui ne veut pas dire, cependant, qu'elles ne puissent produire la mort, ainsi qu'on le constate par une des observations qu'il a rapportées, et un autre fait de A. Cooper sur un homme de 76 ans.

La guérison est toutefois, en général, longue à obtenir, bien que Desault cite un cas où la consolidation avait lieu avant le soixante-quinzième jour. Il traitait ces fractures par l'extension permanente. Dans la prévision d'une ankylose, on devra l'imiter et placer le membre soit dans une extension complète soit dans un quart de flexion. Une surveillance de tous les jours devra être exercée pour prévenir ou combattre les accidents, et au bout de soixante à soixante-dix jours on devra se préoccuper de la conservation des mouvements et en imprimer avec ménagement à la jambe.

J'ai l'habitude d'employer le bandage de Scultet et l'extension permanente à l'aide de l'appareil que j'ai décrit plus haut; quelquefois aussi je me suis servi du double plan incliné au quart de flexion de la jambe sur la cuisse, mais alors avec des attelles latérales, courbes sur leur bord, comme je l'ai aussi indiqué.

3° *Fractures de l'extrémité supérieure (fractures du col du fémur).* — On comprend sous ce nom les fractures de l'extrémité supérieure de cet os; on y comprend même celles du grand trochanter, qui, quelquefois seul peut être détaché du fémur, dont le col est resté à peu près intact. On distingue les fractures du col du fémur en *intracapsulaires*, *extracapsulaires*, et, si on se rappelle l'insertion du ligament capsulaire, qui se fait au col fémoral plus bas en avant qu'en arrière, on admettra des fractures *mixtes*, à la fois intra et extracapsulaires.

On connaît la prédisposition que l'âge apporte à ces fractures, comme à bien d'autres fractures du reste : c'est la raréfaction du tissu osseux. Dans le col du fémur elle devient telle, à mesure que l'on avance dans la vie, qu'il semble qu'il y ait dans cette partie de l'os un canal médullaire; de grandes cellules s'y forment, et, en même temps, le tissu compacte diminue d'épaisseur, de sorte que sa fragilité est extrême. C'est à partir de cinquante ans que les changements dans la solidité du col du fémur commencent. Ils sont moins marqués chez l'homme que chez la femme, déjà plus disposée, par la largeur de son bassin et la saillie plus grande du grand trochanter, aux chocs qu'il peut recevoir. On a voulu trouver dans

les variétés assez nombreuses que peut offrir dans sa forme l'extrémité supérieure du fémur, des prédispositions particulières à la fracture. Ainsi, la longueur du col, son obliquité sur la diaphyse variable suivant l'âge, le sexe, les individus; mais il résulte des recherches de Rodet, qu'il est impossible de saisir les lois d'après lesquelles l'âge et le sexe modifient la longueur ou l'obliquité du col du fémur, et que, s'il existe seulement des prédispositions individuelles sous ce double rapport, on ne saurait les préciser à l'avance.

Les causes déterminantes des fractures du col du fémur sont, le plus souvent, indirectes. En laissant de côté les projectiles des armes à feu, tels que les balles et les biscaïens, les plus fréquentes sont les chutes, un choc violent sur le grand trochanter, une chute sur les pieds ou les genoux, enfin une violente contraction musculaire. La plus commune est la chute sur le grand trochanter. Rodet a cherché à déterminer s'il n'y a pas, outre le siége et la direction de la fracture, une corrélation constante avec le mode d'action de la cause vulnérante. Il est arrivé à cette conclusion, que les chocs portés sur le grand trochanter peuvent causer tantôt des fractures intracapsulaires, tantôt des fractures extracapsulaires: le choc dirigé d'avant en arrière, ou d'arrière en avant, produirait les premières, les secondes seraient dues à un choc direct, les chutes dans lesquelles l'effort serait transversal. On admet d'un avis assez général que, dans ce dernier cas, le choc tend à agrandir l'angle du col avec la diaphyse, et par conséquent, à briser ce col à sa base, d'où la fracture extracapsulaire. On conçoit difficilement, cependant, en considérant l'inclinaison naturelle du col en avant, que, dans la chute sur le grand trochanter, le choc porte directement de dehors en dedans, dans le sens transversal, et que la direction de l'effort tende à redresser l'angle du col. Il semblerait que, pour produire cet effet, le choc fût plutôt un peu dirigé de dehors en dedans et d'avant en arrière. Pour Malgaigne, il est loin de tomber d'accord de l'opinion émise par Rodet, et, comme je le disais à l'instant, assez généralement admise; il conclut, de l'examen de pièces anatomiques, que le choc extérieur diminuerait plutôt l'angle du col qu'il n'agirait pour l'agrandir, et qu'il repousse le grand trochanter en arrière. Pour ma part, je crois volontiers que la chute sur le grand trochanter peut produire des fractures soit intra, soit extracapsulaires, mais qu'en même temps la résistance très-inégale que doit offrir le col du fémur, suivant les points où a porté l'atrophie, la difficulté presque insurmontable de savoir au juste la direction du choc qui a eu lieu au moment de la chute, doivent rendre très-réservé sur une appréciation aussi minutieuse des conditions dans lesquelles la fracture s'est produite.

Je sais bien que Rodet a fondé son opinion sur des expériences directes dans lesquelles il pouvait à son gré déterminer le point d'application du choc et sa direction. Mais pouvait-il savoir le mode de répartition de l'ébranlement dans l'épaisseur du col du fémur, ainsi que la résistance très-variable que celui-ci pouvait présenter dans ses diverses parties? On

a trop raisonné, ce me semble, comme si la résistance était égale, pour ainsi dire homogène dans tous les points, de sorte que l'effet produit ne devait plus dépendre que du point d'application du choc et de son intensité; on dit aussi trop souvent, peut-être, que la chute a eu lieu sur le grand trochanter quand elle s'est faite sur le côté externe de la cuisse. Dans un certain nombre de fractures du col du fémur, le choc a pu porter sur la partie élevée de la diaphyse, à un plus ou moins grand nombre de centimètres de distance du grand trochanter, et la fracture s'est opérée au col parce que la résistance de l'os y était plus faible que dans la diaphyse. La résultante de la force vulnérante peut tout aussi bien avoir passé suivant l'axe du col que dans une direction propre à agrandir ou à diminuer son angle; on en pourrait trouver la preuve dans une variété de la fracture, dont nous parlerons plus bas, celle qui a lieu avec pénétration mutuelle des fragments. Le col fémoral alors n'a pas éprouvé seulement une rupture dans sa longueur, mais une diminution de cette longueur. Ne connaît-on pas, d'autre part, des cas où l'atrophie sénile du col était telle, qu'un mouvement d'inclinaison ou de torsion du bassin sur la tête de l'os a produit la fracture du col, quand le pied était retenu dans une excavation du sol? A. Cooper en a donné un exemple frappant; il n'y avait pas eu de chute, partant pas de pression trochantérienne. Une femme, dont l'âge n'est pas indiqué, était à son comptoir, et, se retournant subitement vers un tiroir placé derrière elle, une légère saillie du plancher enclava son pied et s'opposa à ce que ce pied tournât en même temps que le corps : il en résulta une fracture du col du fémur. Était-elle intra ou extracapsulaire? A. Cooper n'en dit rien. Il y a lieu d'admettre que cette femme était âgée, et qu'il n'y a pas eu seulement contraction musculaire, quoique celle-ci puisse aussi, bien évidemment, produire la fracture à elle seule. A. Cooper cite aussi l'exemple d'une femme de 83 ans et demi qui, marchant dans sa chambre et menacée de perdre l'équilibre, fit effort pour se retenir, et pendant les vacillations pour éviter la chute, qui n'eut pas lieu, crut s'être démis la cuisse. Elle avait une fracture du col du fémur extracapsulaire. Elle ne mourut que quinze mois après la fracture, ce qui permit de savoir à l'autopsie qu'elle était consolidée et qu'elle occupait l'union du corps avec le col du fémur.

Les chutes sur les pieds ou sur les genoux produisent beaucoup plus rarement cette fracture qui, suivant Rodet, aurait toujours lieu alors dans l'intérieur de la capsule. Nul doute que de pareilles chutes ne puissent être cause de la fracture du col; mais Malgaigne et Follin font remarquer que dans ces chutes sur les pieds ou les genoux, et même sur la hanche, on n'a peut-être pas tenu assez compte, pour expliquer la formation de la fracture, des mouvements forcés qui se produisent au niveau de l'articulation, soit par le fait du choc, soit par la contraction musculaire qui accompagne la chute.

Quoi qu'il en soit, la fracture produite est intra ou extracapsulaire; nous avons dit aussi qu'elle pouvait être mixte.

Fracture intracapsulaire (fig. 77). — Dans des cas très-exceptionnels, on a trouvé cette fracture incomplète. Colles a décrit trois fractures dans lesquelles le col étant rompu en travers près de la tête fémorale, la couche corticale était intacte en arrière dans une assez grande étendue. Wilkinson King a cité un autre cas dans lequel c'était en haut et en avant que la couche corticale était demeurée intacte.

Mais, le plus souvent, la fracture est complète; seulement le siége

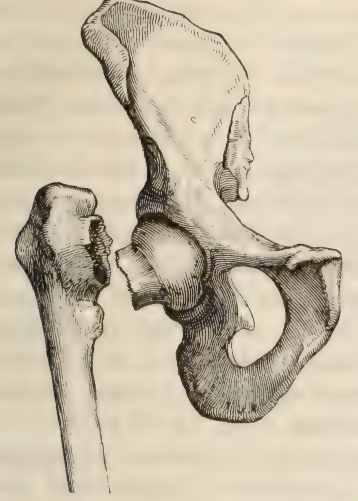


Fig. 77. — Fracture intracapsulaire.

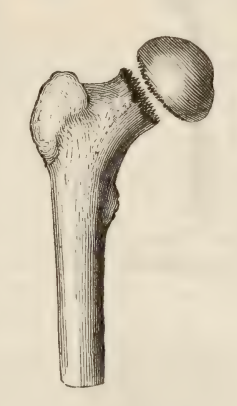


Fig. 78. — Fracture intracapsulaire. (Musée Dupuytren.)

précis, la direction et la disposition relative des fragments, peut varier. Elle peut avoir lieu à quelques millimètres de la tête (fig. 78). C'est là que le col est le plus étroit; la tête elle-même peut être légèrement entamée. Tantôt elle est transversale, tantôt oblique à des degrés divers. L'obliquité peut être telle que la fracture se prolonge au delà des limites de la synoviale et devienne extracapsulaire, et alors mixte. Elles sont dentelées, quelquefois avec pénétration des fragments, ceux-ci peuvent alors être immobiles l'un sur l'autre. En d'autres cas, la mobilité est complète, et le raccourcissement est plus marqué. La synoviale est déchirée le plus souvent. Quant au ligament capsulaire, il concourt, comme on sait, à fortifier par sa réflexion le périoste, et celui-ci, épais et résistant, peut quelquefois rester intact, mais très-souvent, au contraire, il est rompu partiellement ou complétement. Le ligament capsulaire, ordinairement intact, a été quelquefois cependant déchiré par le fragment inférieur déplacé; dans le cas de déplacement de ce fragment, le supérieur reste fixé dans la cavité cotyloïde par la pression atmosphérique, tandis que l'inférieur, en se portant en haut et en arrière, est tourné sur lui-même de dedans en dehors, suivant la circonférence de l'os, son épaisseur et sa direction.

Fracture extracapsulaire (fig. 79). — Elle peut rarement être incomplète, bien que l'os soit plus épais et plus large à la base que dans

les autres parties du col. Malgaigne en cite un exemple d'après Tournel : une fissure partait de la cavité digitale du grand trochanter et se prolongeait en deux fissures jusqu'à la partie externe de l'os un peu au-dessous du niveau du petit trochanter ; la paroi inférieure du col avait résisté. Ordinairement, la fracture extracapsulaire divise le col à sa base, suivant une ligne oblique de haut en bas, et de dehors en dedans, c'est-à-dire suivant la direction des deux lignes obliques qui vont du grand au petit trochanter. Quelquefois la solution de continuité est plus transversale, et le grand trochanter fait partie du fragment supérieur. Mais souvent aussi ces fractures sont comminutives, et de là deux variétés principales. Dans la première, le grand trochanter est fracturé en même temps que le col, et constitue un troisième fragment ; dans la deuxième, le petit trochanter, brisé également, forme un quatrième fragment. (*Voy.* fig. 79 et 80.)



Fig. 79. — Fracture extracapsulaire.



Fig. 80. — Fracture avec pénétration. — *a a*, Stalactites formées autour de cette très-ancienne fracture ; *d* montre la couche compacte correspondant à la face interne de l'os. En prolongeant en haut une ligne dans la direction de cette partie du corps de l'os, on peut juger du degré de pénétration. (A. Robert.)

C'est surtout dans la fracture extracapsulaire que l'on observe la variété dite avec pénétration des fragments. Toutefois, on la voit aussi parfois dans la fracture intracapsulaire. Une dentelure séparée au niveau de la fracture restera enfoncée dans le tissu spongieux de la tête ; le rebord dentelé du fragment externe reste implanté dans l'épaisseur de la tête ; il peut y avoir pénétration réciproque ; le fragment interne, taillé en cône, s'est creusé en cavité au centre du fragment externe (musée Dupuytren, pièce 184). Dans la fracture extracapsulaire, la pénétration va plus loin. Sans adopter l'exagération de l'opinion de Malgaigne, qui déclare que toutes les fractures extracapsulaires ordinaires, qui détachent le col du fémur, s'accompagnent de pénétration, on peut dire que la pénétration des fragments y est plus commune et offre plus de variétés. On a vu la base du col taillé en coin faire éclater le grand trochanter, divisé en fourche de bas en haut pour le recevoir. Souvent la pénétration n'a lieu qu'en bas et en arrière, les fragments restant un peu écartés en avant. Quelquefois la pénétration se fait en masse, suivant la longueur du col, la paroi antérieure étant aussi bien engagée que la postérieure, et cependant il existe une incurvation antérieure du col ; il est plus raccourci en arrière

et constitue ainsi une saillie osseuse en avant dont nous tirerons parti pour le diagnostic de cette variété.

Les signes de la fracture du col du fémur, considérés d'une manière générale, sont le raccourcissement du membre, sa rotation en dehors; le raccourcissement de l'arc de cercle décrit par le grand trochanter pendant les mouvements d'adduction et d'abduction, la mobilité anormale, la crépitation, l'impuissance du membre, la douleur locale à l'aine : mais ces signes doivent être étudiés l'un après l'autre, parce qu'ils offrent des degrés différents et n'ont pas dans tous les cas la même valeur.

La douleur siége au pli de l'aine ou dans la région trochantérienne. La première, qui est quelquefois très-vive, a plus de signification que la douleur trochantérienne pour le diagnostic de la fracture. Il est vrai qu'elle peut exister dans une simple arthrite due à une chute sur la hanche, mais elle est ordinairement plus vive dans la fracture; elle s'y présente dans toutes les variétés intra, extracapsulaire, avec ou sans pénétration. La douleur trochantérienne, d'une grande valeur quand il s'agit de constater la fracture du grand trochanter, ou celle du col compliquée de celle de cette apophyse, peut exister cependant sans fracture dans les simples contusions de la hanche. La perte des fonctions du membre quelquefois détermine la chute, mais il faut que la fracture ait eu lieu dans la station debout. Elle se traduit après cette chute par l'impossibilité de se relever, de marcher, de soutenir le membre élevé, si le blessé est dans le décubitus dorsal, ou de lui faire exécuter les divers mouvements propres à l'articulation avec le bassin. Cependant nous verrons quelques exceptions à cette loi d'impuissance dans les fractures avec pénétration.

Le *raccourcissement du membre* n'est pas toujours facile à rapporter à sa véritable cause; d'autres affections que la fracture du col du fémur peuvent le produire. Toute affection douloureuse de la hanche peut modifier la position normale et symétrique du bassin par rapport aux membres inférieurs, déterminer son élévation, sa flexion en avant, et par suite un raccourcissement apparent du membre correspondant. Certaines fractures du bassin peuvent même produire le raccourcissement réel; il faut d'ailleurs, avant tout, savoir opérer exactement la mensuration relative des deux membres, et pour cela les comparer dans la même position, le même degré d'extension, de flexion, si l'un des deux reste forcément fléchi, ou porté dans l'abduction, l'adduction; il faut que l'extension ou la flexion du bassin sur la cuisse soit égale des deux côtés, que la région lombaire repose à plat sur le lit et que cette région ne présente aucune courbure exagérée indiquant une flexion du bassin. Pour faire la mensuration des membres, il faut dans les cas ordinaires les placer sur un plan parfaitement horizontal, solide, car un lit trop mol permet au siége de s'enfoncer en produisant des inégalités de longueur; on devra les mettre dans une direction parallèle, et en même temps placer le bassin de telle sorte que les épines antérieures et supérieures de l'os des iles soient à la

même hauteur; un lacs qui les réunit doit être perpendiculaire à l'axe du corps, et de la partie moyenne de ce lacs qui répond au raphé médian, faire descendre un autre lacs, qui porté à droite et à gauche successivement jusqu'au talon ou au bord interne du pied, ou mieux encore au sommet de la malléole interne, serve à reconnaître l'égalité ou l'inégalité des membres inférieurs.

Le raccourcissement réel, à la suite de la fracture du col fémoral, peut varier de 1 centimètre à 8 ou 9. Sera-t-il différent, suivant l'espèce de la fracture? Il est plus marqué, en général, dans la fracture extracapsulaire, et s'il dépasse 3 centimètres, celle-ci est à peu près sûrement démontrée. On comprend que les conditions anatomiques de la fracture le fera varier; la déchirure ou la conservation des parties fibreuses, la pénétration des fragments, ou la mobilité et l'indépendance du fragment inférieur.

Brun a bien étudié le mécanisme de l'ascension du fragment inférieur (1841); il a démontré que ce phénomène est lié à la rotation du membre en dehors, qui produit le relâchement des muscles adducteurs, grand fessier, psoas iliaque et au contraire la tension du moyen et petit fessiers, qui portent en haut le fragment inférieur. L'observation clinique permet, en effet, de constater que le raccourcissement est d'autant plus marqué que le membre est plus tourné en dehors, que ce raccourcissement diminue avec cette rotation, et qu'il faut avoir ramené le pied en dedans pour arriver à rendre au membre toute sa longueur. Le raccourcissement n'a pas toujours, de prime abord, l'étendue qu'il peut avoir dans la même fracture. Il n'est pas très-rare de le voir manquer ou être peu sensible d'abord, puis devenir double, triple, soit brusquement à l'occasion d'un effort, soit lentement dans le cours du traitement. Cela tient évidemment à un déplacement consécutif des fragments, jusque-là maintenus plus ou moins complétement par leurs dentelures réciproques ou par le périoste, et plus tard entraînés par la contraction musculaire, et quelquefois, à la longue, par l'absorption graduelle de leurs extrémités. On a parlé de l'*élévation du grand trochanter* et de son rapprochement de la crête iliaque comme d'un bon signe des fractures du col lié au raccourcissement. Il n'est pas exact que le grand trochanter soit, dans ce cas, toujours rapproché de la crête de l'os des iles; une grande rotation en dehors peut le laisser à la même distance de cette éminence, mais il ne peut pas ne pas avoir subi un mouvement d'ascension quand le fragment inférieur, dont il fait partie, s'élève en produisant le raccourcissement.

On peut aussi attacher une certaine valeur à la diminution de l'arc de cercle décrit par le grand trochanter, quand on fait tourner la diaphyse de dehors en dedans et de dedans en dehors. Dans le cas d'une grande mobilité des fragments ou plutôt du fragment inférieur, cet arc de cercle peut être à peu près nul, mais il y a des cas aussi où il est difficile à apprécier, et, comme on pouvait le supposer, dans celui de la pénétration quand elle-même elle est peu profonde. Les recherches à faire dans ce

sens peuvent être d'ailleurs alors très-douleureuses, et les autres signes suffisent.

La *rotation du membre en dehors* est surtout produite par son poids, dont l'influence s'exerce d'autant plus que les moyens d'union entre les fragments sont moins conservés ; alors le membre repose tout à fait sur son côté externe ; il est très-rare qu'il ait sa direction normale, mais entre ces positions extrêmes, la rotation en dehors peut avoir divers degrés ; c'est elle qui est la règle. Quant à la rotation en dedans dont on connaît et cite quelques exemples, si elle s'explique quelquefois par l'obliquité de la fracture, un mode insolite de pénétration des fragments, elle est plutôt due à une action mécanique accidentelle qui, par exemple, dans le transport du blessé, a changé une rotation primitivement en dehors et en a fait une rotation en dedans.

La crépitation est excessivement rare dans les fractures intracapsulaires avec déplacement des fragments, et ne s'obtient guère alors qu'au moment de la réduction. Elle est plus fréquente dans les fractures extracapsulaires, surtout quand le grand trochanter est lui-même brisé et que la fracture est multiple.

La mobilité anormale est constatée toutes les fois qu'on arrive à rendre au membre sa longueur, et qu'on l'abandonne ensuite à lui-même ; le raccourcissement se reproduit, en effet, aussitôt, et avant lui la rotation en dehors. Ce nouveau déplacement est une preuve de mobilité excessive.

Il est utile maintenant de faire remarquer que dans la *fracture avec pénétration*, la plupart des signes indiqués plus haut (*voy.* fig. 80) sont modifiés de telle manière que cette modification devient la démonstration de cette variété de fracture. La *rotation en dehors* existe, mais elle est beaucoup moins prononcée ; le *raccourcissement* est aussi peu marqué, et ne dépasse pas 2 centimètres ; souvent il est moindre, mais ce qu'il y a de caractéristique ici c'est que la fracture est irréductible, on ne peut ramener le membre ni à sa longueur ni à sa direction. La mobilité est donc supprimée, ainsi que la crépitation. C'est dans cette variété surtout que le malade a pu quelquefois marcher, soulever son membre pendant le décubitus dorsal, et il est arrivé même que cette puissance du membre a pu être constatée pendant toute la durée du traitement. Robert attachait une grande importance à l'ecchymose trochantérienne ; mais elle est loin d'être constante, et se rapporte bien plutôt à la fracture coïncidente du grand trochanter.

J'ai indiqué depuis près de vingt ans, dans mes cliniques, un signe de la fracture avec pénétration très-positif et très-net, c'est l'existence d'une tumeur osseuse, appréciable au triangle inguinal, au-dessous du ligament de Fallope, en dehors de l'artère fémorale, au niveau du tendon du psoas-iliaque soulevé par elle. Cette tumeur résulte de l'angle antérieur que forment les fragments, lors même que, la pénétration étant plus marquée en arrière, il existe entre eux en avant un écartement, ainsi que l'a signalé Denonvilliers ; cette tumeur est irréductible, comme la

fracture dont elle dépend; produite au moment de l'accident, elle persiste quoi qu'on fasse; aussi la retrouve-t-on après la guérison. C'est à son niveau que, par une légère pression, on détermine de la douleur. Elle diminue la profondeur du creux inguinal, et l'efface même le plus ordinairement, de sorte qu'on peut souvent, à l'œil, présumer son existence, mais c'est par le toucher qu'on la constate.

Diagnostic. — On pourrait confondre la fracture du col du fémur avec certaines fractures du bassin. J'en ai donné la preuve, en 1859, dans mon *Bulletin chirurgical*, t. I, p. 66. Une roue de voiture de brasseur avait passé sur le bassin et la cuisse droite d'un jeune homme de 20 ans. Raccourcissement du membre, déviation en dehors assez marquée de la cuisse et du pied. Crépitation par la pression sur le grand trochanter. Le membre allongé et tenu immobile parallèlement au membre sain, il était encore plus facile de constater la mobilité du fragment inférieur de l'os des iles et la crépitation. Je diagnostiquai une fracture du bassin dans laquelle la cavité cotyloïde en tout ou en partie appartient au fragment mobile. L'extension, à l'aide du ligament capsulaire sans doute, opère la réduction et fait cesser les douleurs : si on la suspend, le membre se raccourcit et les douleurs reparaissent. Sans entrer dans plus de détails, je dirai que, pour la guérison, l'extension permanente fut employée avec succès : mais un mois après l'accident, le malade se crut guéri, et, malgré mes représentations, voulut marcher. Les premières tentatives furent sans douleurs et sans raccourcissement immédiat; mais au bout de trois semaines, il revint à l'hôpital chercher un certificat de sa blessure; le membre s'était raccourci peu à peu, cependant le col était assez solide pour permettre la marche. J'ai vu trois exemples analogues. Il y a dans ces cas déplacement de la tête; il en sera sans doute question à l'article des luxations de la cuisse. Je renverrai aussi le lecteur à cet article pour le diagnostic des fractures du col du fémur et des luxations de cet os. Il n'y a que de faibles analogies entre elles et le diagnostic est facile. La reproduction du déplacement dans la fracture aussitôt qu'on cesse l'extension après la réduction est la différence sur laquelle on insiste le plus pour le diagnostic de ces accidents : mais, en vérité, il y a tant d'opposition dans les formes du membre que l'on conçoit à peine la confusion et l'hésitation à reconnaître l'une ou l'autre maladie.

Quant au diagnostic des fractures du col intra et extracapsulaires, les signes que nous avons donnés plus haut, l'appréciation détaillée de chacun d'eux nous a permis de faire ressortir leur plus ou moins de valeur dans l'une ou l'autre espèce. Ce n'est pas qu'il soit toujours facile de distinguer l'une de l'autre les variétés intra et extracapsulaires. A. Cooper, Smith, Robert, Hervez de Chégoin, Malgaigne, se sont beaucoup occupés de cette distinction, et, suivant Follin, Nélaton la déclarerait impossible en clinique. S'il en est vraiment ainsi, ce que j'ignore, et suis loin, par conséquent, de garantir, ce doit être pour n'avoir pas tenu un compte suffisant de certains signes très-appréciables dans un assez grand nombre de cas, comme l'arc de cercle décrit par le trochanter, et la cré-

pitation à la base du col que l'on tient, pour ainsi dire, sous la main et qui se produit alors à la moindre pression, lors même que la fracture n'est pas comminutive.

Heureusement que ces erreurs de diagnostic n'importent guère pour le traitement et n'intéressent qu'au point de vue du pronostic. Il est vrai que A. Cooper, qui ne croyait pas à la possibilité de la consolidation des fractures intracapsulaires, tirait pour elles un traitement spécial d'un diagnostic différentiel bien établi, puisqu'il était d'avis, comme nous le dirons plus bas, de ne pas astreindre alors les malades plus de trois semaines au lit et de leur permettre de se lever et de rester dans la position assise ; mais telle n'est pas la pratique générale, et quand il n'existe pas d'ailleurs de contre-indication formelle et individuelle au traitement, qui vise à la consolidation, tous les praticiens soumettent leurs malades au repos et à l'usage d'un appareil, quelle que soit la méthode dont ils ont fait choix.

Le *pronostic* est toujours grave, ne fût-ce qu'à cause de la durée nécessaire à la consolidation, et la difficulté sinon l'impossibilité de l'obtenir dans certains cas. Il faut, en effet, au moins deux ou trois mois, quelquefois quatre ou cinq et plus, pour arriver à ce résultat. Un aussi long séjour au lit altère la santé générale, peut déterminer des eschares dans les régions sur lesquelles le corps repose. Quelquefois même des accidents primitifs graves, locaux ou généraux, causent la mort rapide des malades enlevés par la fièvre et le délire ; cependant cette terminaison est exceptionnelle et même rare. A. Cooper en cite deux ou trois exemples. Il semblerait que pour les inconvénients d'un séjour prolongé au lit, il serait toujours possible de les éviter ; oui, dans un grand nombre de cas, mais il n'est que trop souvent des vieillards déjà épuisés qui, après un aussi grave accident, ne peuvent pas sortir du lit et quitter la position horizontale, il faut se contenter alors de les incliner sur le côté pour changer, autant que possible, les points où s'exerce le poids du corps.

La claudication, après le traitement, est un résultat fréquent de la fracture même consolidée. Le raccourcissement et la déviation du membre en dehors, bien que corrigés en partie, persistent à un degré suffisant pour rendre la marche difficile. On a vu plus haut que, par l'usure des fragments, le raccourcissement pouvait s'accroître pendant le traitement.

L'altération des mouvements de l'articulation coxo-fémorale sera en raison de la consolidation du cal, qui est ou n'est pas obtenue, et dépendra aussi du plus ou moins de régularité avec laquelle il se sera formé. A. Cooper n'admettait pas la formation du cal dans les fractures intracapsulaires; mais on sait généralement aujourd'hui que la consolidation peut être osseuse dans les deux espèces, intra et extracapsulaires. Seulement, elle est beaucoup plus fréquente dans ces dernières ; sa probabilité est aussi beaucoup mieux établie dans les fractures avec pénétration. Quand la consolidation ne s'obtient pas dans les fractures intracapsulaires, on a admis les obstacles suivants : le défaut de vitalité du frag-

ment supérieur trop petit et ne recevant pas assez de vaisseaux, l'accumulation de sérosité dans l'article, le défaut de rapports assez étendus entre les fragments. Nélaton y ajoute l'absence des parties molles propres à favoriser la formation du cal.

Celui-ci peut être fibreux ou bien il peut se faire une pseudarthrose dans laquelle le fragment supérieur offre une cavité qui reçoit le bout arrondi du fragment inférieur, rapport maintenu par le périoste et la portion réfléchie du ligament capsulaire qui, dans sa portion libre, sert aussi à l'assujettir.

Enfin, comme l'étude des cals difformes l'apprend (*voy.* ma thèse de concours, 1841), on observe, de la cavité cotyloïde à la base du col du fémur, au grand trochanter, des jetées osseuses en forme de stalactites, quelquefois repliées vers la diaphyse ou constituant une espèce de réseau osseux autour de la tête, une sorte de cage et de consolidation invaginée ; alors l'articulation reste immobile. Quant au col, son angle avec la diaphyse est un angle droit, la tête s'est rapprochée du petit trochanter, et, sous ce rapport, les déformations les plus variées ont été produites et resteront permanentes. Il suffit de donner ainsi un aperçu de ces cals difformes dont on trouve une infinité d'exemples dans les musées et les atlas, celui de Sandifort en particulier.

Traitement. — Les fractures du col, quand elles sont réductibles, sont faciles à réduire, en ce sens que le membre peut être, sans trop d'efforts et sans trop de douleurs, ramené à sa longueur et à sa direction. Quant au fragment supérieur, on n'a pas sur lui d'autre action que celle qui peut lui être communiquée par le fragment inférieur même, auquel il peut rester uni par des débris du périoste et des dentelures entre lesquelles existe de la mobilité; mais il faut se garder d'efforts trop violents sous prétexte d'une réduction plus complète. On pourrait, en effet, ainsi que cela résulte d'expériences faites par Malgaigne sur le cadavre, rompre les liens des fragments, les écarter l'un de l'autre et rendre la consolidation moins facile ou impossible. On s'abstiendra de tout effort de réduction dans les fractures avec pénétration, car cette disposition des fragments favorise une consolidation osseuse avec peu de raccourcissement et de déviation.

Si, au contraire, les fragments étaient entièrement séparés comme dans certaines fractures intracapsulaires, accompagnées d'un grand raccourcissement, il y aurait un grand intérêt à replacer ces fragments en contact et à les y maintenir par un appareil bien combiné. C'est ici que la pratique de A. Cooper se distingue et se sépare complétement de la pratique commune. Celle-ci consiste dans l'emploi de l'extension permanente avec l'extension du membre ou la demi-flexion. Je n'ai point à revenir ici sur ce que j'ai dit de ces deux méthodes à l'occasion des fractures du tiers inférieur et du tiers moyen du fémur. Pour le maintien de la réduction, l'extension permanente dans l'extension du membre vaut mieux, parce qu'elle réalise plus sûrement la continuation des forces qui ont opéré et maintiennent la réduction ; mais hors de ce point de vue,

qui est d'une importance capitale, le double plan incliné, à la demi-flexion ou au quart de flexion, est préféré par les malades, dont le membre ne porte pas à faux sur le plan horizontal du lit, comme dans l'extension du membre; il repose, au contraire, sur le double plan incliné garni de coussins, dans le relâchement musculaire. Toutes ses parties sont également soutenues, et il n'y aurait aucun reproche à adresser à cette méthode si, en effet, la contre-extension était réalisée par le poids du bassin et l'extension par celui de la jambe et du pied. On pourrait assurer l'extension à l'aide d'un poids fixé à la jambe, comme dans l'appareil de Seutin pour la fracture oblique de la cuisse; mais il vaut mieux faire la contre-extension sur le bassin et l'extension sur l'extrémité des attelles à mortaise et échancrure, comme dans l'appareil que j'ai décrit plus haut. Au reste, si on préférait placer seulement le membre dans la demi-flexion sans se préoccuper d'extension permanente, on pourrait se contenter du double plan incliné dont je viens de parler, ou soutenir le bassin et le membre dans l'appareil de Bonnet, qui assure leur immobilité et permet au malade des mouvements opérés à l'aide d'un système de cordes fixées à la gouttière, sur laquelle sont déposés le tronc et le membre, et d'une moufle fixée au ciel du lit. La gouttière est en fil de fer solide; elle embrasse en même temps les deux tiers postérieurs du membre et les deux tiers du tronc. On peut soulever le malade sans imprimer de mouvements au bassin et au membre. On pourrait même combiner à cet appareil l'extension permanente, mais je crois que l'effet obtenu est surtout l'immobilité du membre et, au contraire, le soulèvement du malade, et cela peut suffire dans un assez grand nombre de cas. Ferdinand Martin a aussi imaginé un appareil fort ingénieux, mais cependant compliqué, que nous renonçons à faire connaître, parce qu'il est à peu près impossible de se le procurer, surtout dans la pratique des hôpitaux, où souvent dans une même salle il faudrait en avoir plusieurs. Le lecteur pourra en prendre connaissance dans l'ouvrage de Gaujot (p. 211).

Fracture du grand trochanter. — Cette fracture, sans lésion du col du fémur, est très-rare. A. Cooper en a parlé, mais en la confondant avec la fracture du col, dans laquelle le grand trochanter fait partie du fragment supérieur. Elle peut avoir lieu cependant sans fracture du col, et présente alors quelques variétés. Le trochanter peut être fracturé sans rupture des tissus fibreux qui le recouvrent; le diagnostic est difficile alors, et la fracture peut n'être reconnue qu'à l'autopsie. Si, au contraire, le tissu fibreux est largement rompu, l'action musculaire entraîne le trochanter en haut et en arrière. Enfin, il peut être broyé, réduit en esquilles nombreuses. Elle est due, le plus souvent, à une chute sur la hanche; tout autre choc violent pourrait évidemment la produire; une vive douleur locale avec ou sans gonflement existe alors; elle est très-vive dans la rotation du membre en dedans. Mais les fonctions ne sont pas nécessairement abolies. Une jeune fille, traitée par Key, se releva et retourna à la maison sans trop de difficulté. La crépitation est quelquefois très-facile à constater; mais si le fragment brisé est déplacé, il faut le ramener

au contact du point d'où il a été séparé pour reconnaître la crépitation. (A. Cooper.) Quelquefois c'est dans la rotation du membre en dedans ou en dehors qu'elle est appréciable. Le pronostic est beaucoup plus favorable que celui de la fracture du col fémoral.

Le traitement doit consister dans l'abduction et un bandage dont le but est de ramener le trochanter en position ou de l'y maintenir s'il n'a éprouvé qu'un faible déplacement.

Fracture compliquée du fémur, fracture de cet os par arme à feu. — Je ne veux pas entrer dans l'histoire des complications générales des fractures appliquées au fémur. Je citerai seulement une complication grave ici plutôt qu'ailleurs, celle de la perforation des couches musculaires épaisses qui environnent cet os par l'extrémité d'un fragment très-aigu, qui, après les muscles, a divisé l'aponévrose et s'est logé sous la peau. J'ai vu ce déplacement, soit au fragment inférieur, soit au fragment supérieur. La gravité tient à la difficulté de la réduction, et celle-ci à l'épaisseur et à la contraction des muscles. Malgaigne a rapporté une de mes observations (t. I, p. 194) chez un homme de 55 ans; le fragment supérieur, très-aigu, avait perforé le vaste externe, l'aponévrose fascia lata, et était resté sous la peau au-dessus du condyle externe du fémur. Il ne me fut pas possible d'opérer la réduction et de replacer le fragment sous l'aponévrose. J'essayai en vain l'aponévrotomie par la méthode sous-cutanée. Un abcès se forma dans le foyer de la fracture, et le malade succomba. J'avais voulu éviter la plaie extérieure. Malgaigne dit qu'une large incision eût mieux valu ; il est certain que la réduction eût été plus facile à obtenir et que l'issue n'aurait pas pu être plus fâcheuse.

Ribes avait fait de la *fracture du fémur par arme à feu* un cas d'amputation immédiate, surtout au tiers moyen de l'os. Pour lui, c'était une règle qu'il fallait suivre, sous peine de mort pour le blessé. Il l'avait étendue même aux fractures des extrémités de l'os. Cette opinion lui venait de ce qu'il n'avait trouvé à l'hôtel des Invalides aucun ancien militaire qui eût eu le fémur fracturé au tiers moyen par arme à feu. Elle a été longtemps partagée par les chirurgiens militaires, répétée par les chirurgiens civils, jusqu'au moment où nos révolutions, guerres civiles, la guerre de Crimée, celle d'Italie, sont venues modifier la conviction générale à cet égard. Bien jeune encore, en 1830, j'ai contribué à soigner et à guérir un jeune homme blessé près du Palais-Royal, atteint d'une fracture au tiers inférieur. Sommé, Malgaigne, Jobert ont vu plusieurs fractures, soit du col, soit de la partie moyenne, soit de l'extrémité inférieure, guéries avec ou sans cal difforme. Enfin, Legouest a fait, sur ce point particulier, un bon travail, auquel nous emprunterons des faits nombreux de guérisons et des considérations propres à établir une règle tout opposée à celle que Ribes avait voulu faire prévaloir, et à laquelle cependant lui-même il avait, de 1814 à 1822, à l'infirmerie des Invalides, constaté sept observations contraires. Déjà, en 1813, Fournier-Pescay avait écrit (*Dictionnaire des sciences médicales*, art. Chirurgie

MILITAIRE, p. 101) la phrase suivante : « C'est à l'époque actuelle de la chirurgie militaire qu'on est parvenu à guérir des fractures de cuisse par arme à feu faites dans le milieu de l'os. J. L. Petit n'en avait jamais vu guérir. On amputait toujours dans de pareilles circonstances. L'auteur de cet article en a guéri cinq en 1794. » Malgaigne, en 1848, rejeta la doctrine de l'amputation appliquée à cette fracture (séance de l'Académie, 8 août). Hutin, à l'Hôtel des Invalides, de 1847 à 1853, a vu 63 militaires guéris de fractures du fémur par coups de feu et qui n'avaient pas été amputés. Ces fractures avaient eu lieu, 18 au-dessous du tiers moyen, 20 dans le tiers moyen, 17 au-dessus du tiers moyen. (Hutin, *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 2e série, t. XIV, 1854.)

D'autre part, les recherches de Legouest lui ont appris qu'en Crimée 337 fractures du fémur par arme à feu, traitées sans amputation, ont donné 117 guérisons, 220 morts, tandis que le traitement par l'amputation a présenté comme chance de succès : au tiers supérieur 6 p. 100, au tiers moyen 6 p. 100, au tiers inférieur 10 p. 100 ; la conservation du membre, au contraire, couronnée par un succès de 31,5 pour 100 au tiers supérieur, 31,75 pour 100 au tiers moyen, 42 pour 100 au tiers inférieur. (Legouest, *Arch. gén. de méd.*, 1859.)

Sans prétendre attribuer à ces chiffres une valeur absolue, M. Legouest se croit en droit d'avancer (et j'adopte pleinement son avis) que l'opinion de Ribes a été fort exagérée, et qu'il est possible d'arriver à une conclusion toute contraire, puisque, en Crimée, les hommes traités pour fractures de cuisse par la conservation du membre ont guéri dans une proportion cinq fois plus grande environ que les blessés traités par l'amputation pour une lésion traumatique quelconque du membre inférieur. Bien que le relevé des blessures de la dernière campagne d'Italie n'ait pas encore été établi, ou du moins ne l'était pas en 1863, lorsque Legouest a publié son *Traité de chirurgie d'armée*, il sait par lui-même, et par un grand nombre de ses collègues, chirurgiens militaires, que l'impression générale était favorable dans les fractures de la cuisse par coups de feu aux tentatives de conservation du membre, de sorte qu'il ne craint pas d'arriver à la conclusion suivante : « Dans les cas de fractures simples du fémur, c'est-à-dire sans perte de substance étendue de l'os, si le blessé ne doit pas être transporté, mais au contraire est placé dans un lieu salubre, environné de tous les soins convenables, l'amputation peut être écartée. Dans les conditions opposées, il faut amputer. » (Legouest, p. 698.)

Remarquons que cette conclusion peut être plus favorable encore, relativement à la gravité de la blessure en elle-même, et que Legouest parle ici des conditions ordinaires de la chirurgie d'armée. L'opinion de Ribes, malgré toute l'autorité de cet habile observateur, ne peut donc plus être érigée en loi pour le cas épineux de pratique qui vient de nous occuper.

AMPUTATION. — On peut faire l'amputation de la cuisse dans la continuité et dans la contiguïté ; mais nous n'avons pas à nous occuper de cette dernière opération, qui devra être décrite à l'article HANCHE.

L'amputation dans la continuité doit être faite aussi bas que possible. On peut la pratiquer soit par la méthode circulaire, soit par la méthode à lambeaux. Quelques considérations anatomiques, surtout applicables à la méthode circulaire, doivent précéder sa description : elles sont surtout relatives à la rétraction des muscles, qu'il est utile de connaître et d'avoir prévu toutes les fois qu'on fait à la cuisse l'application de cette méthode. Le fémur est à peu près cylindrique, mais il offre en arrière une arête rugueuse (la ligne âpre) qui fait une saillie longitudinale suffisante, quoique peu élevée, pour sortir du cercle d'une section cylindrique. Elle donne attache, comme nous l'avons dit, à un grand nombre des muscles de la cuisse ; ceux qui s'y insèrent (les adducteurs, triceps, crural) n'ont pas de tendance à se rétracter quand ils ont été coupés en travers ; les autres muscles postérieurs, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux, insérés surtout au bassin et à la jambe, se rétractent d'autant plus en se rapprochant de leur insertion supérieure, qu'ils ont été coupés plus bas. Le couturier se trouve dans les mêmes conditions. Quand on a fait une coupe transversale de la cuisse, on reconnaît que le fémur est beaucoup plus près de la peau en avant qu'en arrière, tandis qu'il est presque à la même distance des faces interne ou externe du moignon, l'épaisseur des parties molles étant cependant un peu plus grande en dedans qu'en dehors. Nous avons étudié la situation de l'artère fémorale, plus superficielle en haut qu'à la partie moyenne et à la partie inférieure de la cuisse; la situation de la veine satellite, celle du nerf saphène interne, logés dans la même gaîne, celui-ci jusqu'au niveau de l'anneau du troisième adducteur, nous est également connue. La laxité du tissu cellulaire souscutané permet à la peau de se rétracter, et il est possible de l'attirer vers la racine du membre sans la disséquer.

Méthode circulaire. — Il y a bien longtemps que, dans un article sur ce que j'appelais la méthode naturelle dans le choix des amputations pour chaque région, j'ai fait remarquer que la méthode circulaire est la méthode véritablement naturelle à la cuisse, et que, sauf des indications accidentelles dues à la maladie qui exige l'opération, il fallait la pratiquer de préférence en ce lieu, où l'on peut reconnaître son type. (Laugier, *Bulletin chirurgical.*)

Le couteau dont on se sert pour l'amputation circulaire ou à lambeau de la cuisse doit être d'une longueur proportionnée au volume du membre, c'est le plus long des couteaux d'amputation. Il a nécessairement place à part dans toutes les boîtes destinées à ce genre d'opération. Il est droit, et sa lame doit être d'une force convenable à l'incision des couches musculaires les plus épaisses du corps. La scie doit être aussi d'une épaisseur suffisante et ne doit pas être flexible, ce qui exposerait à des difficultés dans la section du fémur. Les autres instruments (pinces à ligature, tenailles incisives) et les pièces d'appareil, compresse bifide, fils à ligature, etc., ne diffèrent pas sensiblement des pièces à pansement usitées pour l'amputation du bras. Le malade est couché sur le bord ou le pied d'un lit, de telle manière que le bassin arrive au niveau

de ce bord et que le corps repose horizontalement. La cuisse est aussi placée dans une position horizontale, et bien soutenue par un aide chargé du membre inférieur qu'il s'agit de séparer; un second aide fera la compression de la fémorale sur la branche du pubis; un troisième doit embrasser la partie moyenne de la cuisse de ses deux mains et relever la peau, ce que permet, comme je l'ai dit, la laxité du tissu cellulaire sous-cutané. Le chirurgien, placé en dehors, saisit à pleine main le manche du couteau, et, le genou posé à terre, il passe la main armée de ce couteau au-dessus du membre, et lui fait exécuter un mouvement de pronation forcée pour venir commencer au côté externe, et avec le talon de la lame, l'incision circulaire, qu'il continue sur toute la circonférence de la cuisse en se relevant. C'est le procédé de Lisfranc, mais la plupart des opérateurs n'incisent ainsi que les trois quarts de la circonférence du membre, et ramènent le talon au point de départ de la première incision, qu'ils complètent de dedans en dehors et d'avant en arrière. Mais ici est le moment de faire ressortir la différence des procédés de la méthode circulaire, suivant la profondeur donnée à l'incision. Dans la méthode de Celse, toutes les parties molles de la peau jusqu'à l'os sont incisées circulairement dès la première incision. Dupuytren avait adopté ce procédé, qui est le plus rapide, circonstance importante avant l'usage des anesthésiques, mais qui a d'ailleurs l'avantage de faire une section très-nette de toutes les chairs jusqu'à l'os. Beaucoup d'autres chirurgiens agissent tout autrement : quelques-uns, à l'exemple de J. L. Petit, coupent d'abord la peau et la dissèquent assez haut, soit en coupant les brides qui l'unissent à l'aponévrose, pendant que l'aide chargé de la relever appuie la pulpe des doigts sur le bord libre de l'incision, soit que, dans le cas d'œdème et d'épaississement des téguments et du tissu sous-cutané, ils saisissent le bord libre entre le pouce et l'indicateur de la main gauche et fassent leur dissection en les renversant sur eux-mêmes; puis ils coupent tous les muscles au niveau des téguments, et achèvent l'opération en sciant l'os au niveau de la rétraction des chairs.

Aujourd'hui cependant, avant de scier l'os, on fait une seconde section des muscles adhérents à l'os, afin d'obtenir le cône creux dont l'os doit occuper le sommet, et dont la base est à la section de la peau. Le plus souvent, les chirurgiens modernes, en adoptant le mode de section des téguments à la manière de J. L. Petit, y associent le précepte de Louis, qui veut que les muscles superficiels soient tranchés dans un premier temps, et les muscles profonds dans le second. C'est là, du reste, le procédé de Desault, encore recommandé dans les traités modernes de médecine opératoire. Je ne veux pas insister sur les additions qu'Alanson, Bell et Brunninghausen ont apportées, soit à la section des muscles, soit à celle de l'os : ces détails appartiennent à l'histoire générale des amputations. (*Voy.* art. Amputations.) Je me bornerai à faire remarquer que la méthode de Celse, bien exécutée, répond à toutes les indications, supprime la dissection de la peau, qui a au moins l'inconvénient d'agrandir la surface de la plaie; car il est bien rare que, pour ne pas s'exposer à faire une

boutonnière à la peau au moment de la première incision des muscles, on ne commence pas celle-ci au moins 1 centimètre, 1 centimètre 1/2 au-dessous du point où a été portée la dissection des téguments, de sorte que dans cette étendue elle a été inutile, et ne fait qu'accroître la plaie du moignon.

La ligature de la fémorale doit se faire sans avoir cessé sa compression sur le pubis, surtout chez les malades débilités. Sa situation est assez connue pour cela; son volume fait reconnaître facilement sa tranche béante, mais on la trouve dans une position qui varie un peu par rapport au fémur, en dedans ou en avant de l'os, en dedans ou en arrière, suivant qu'on ampute plus ou moins près de l'anneau du troisième adducteur. Il faut la saisir seule avec des fortes pinces à ligature, et ne pas lier avec elle, sans nécessité, la veine et le filet du nerf crural qui l'accompagne. En arrière du moignon, on lie aussi des branches des perforantes et autres artères musculaires.

Quelquefois le nerf sciatique ne se rétracte pas autant que les autres parties molles, dépasse leur niveau, et pend de quelques lignes à 1 pouce à la surface du moignon. Pour éviter les douleurs dont il serait le siége pendant les pansements, Descot a donné le conseil d'en faire de suite la résection.

La *méthode à lambeaux* peut se faire à la cuisse, soit à un seul lambeau, soit à deux lambeaux, que l'on prend alors *sur les côtés*, ou *en avant et en arrière*.

1° *Lambeaux antérieur et postérieur.* — Ce dernier procédé s'exécute de la manière suivante. La position du malade étant la même, le chirurgien, toujours placé en dehors, saisissant de la main gauche les chairs dont il veut former le lambeau antérieur, les traverse de part en part, en rasant le fémur, à l'aide d'un couteau interosseux. A. Guérin fait précéder la formation du lambeau d'une incision longue de 4 à 5 centimètres, qui commence sur le côté externe du membre, au niveau du point où le fémur doit être scié. C'est alors seulement que l'opérateur traverse les chairs au niveau de l'angle supérieur de la plaie, et taille le lambeau. Sédillot indique comment il faut le tailler : on tire à soi le couteau du talon vers la pointe, de haut en bas et de dedans en dehors, de manière à rendre le lambeau arrondi à son extrémité. Il doit, autant que possible, être coupé d'un seul coup, pour que les bords en soient parfaitement nets, car il est rare, si on imprime au couteau un mouvement de va-et-vient, que l'on ne fasse pas des hachures sur les bords de la peau. On donne au lambeau une longueur de quatre ou cinq travers de doigt ; un aide le saisit et le relève, puis le chirurgien reporte le couteau dans les angles de la plaie, après avoir contourné l'os il taille le lambeau postérieur. A. Guérin dit que l'os étant plus près de la face antérieure que de la face postérieure, il faut, pour que les deux lambeaux soient d'égale dimension, tailler le postérieur en coupant de suite obliquement des parties profondes vers la peau, sans glisser le couteau parallèlement au fémur. Sans cela, le lambeau postérieur a toujours trop de longueur.

2° *Deux lambeaux interne et externe.* — Le couteau doit passer d'avant en arrière. On a soin de le faire sortir en ce sens un peu plus bas qu'en avant, dans la prévision d'une rétraction plus grande des muscles postérieurs. C'est le lambeau externe que l'on taille le premier, à cause de la position de l'artère en dedans.

3° *Un seul lambeau.* — C'est ordinairement un lambeau antérieur. On lui donne un peu plus de longueur; il est taillé de même par transfixion, puis l'opérateur coupe circulairement ou un peu obliquement en bas toutes les chairs situées en arrière. Ce lambeau unique est quelquefois taillé dans un autre sens, suivant l'exigence de la lésion traumatique.

Méthode mixte de Ch. Sédillot. — Cet habile chirurgien a adopté depuis longtemps une méthode mixte entre la méthode à lambeaux et l'amputation circulaire. Après la transfixion des parties molles au-devant de l'os, par exemple, au lieu de raser l'os avec le couteau, il s'en éloigne au contraire le plus possible, de manière à ne comprendre que peu de muscles dans le lambeau. Celui-ci est coupé d'un seul coup; il doit être très-court. On répète la même manœuvre de l'autre côté du membre : les lambeaux relevés par un aide, le chirurgien incise au niveau de leur base les chairs qui tiennent à l'os, en les divisant obliquement de bas en haut et circulairement : on a ainsi deux lambeaux très-courts, faciles à réunir; l'os, coupé haut, n'est pas exposé à faire saillie entre eux. Ch. Sédillot se loue beaucoup des résultats de ce procédé (fig. 81).

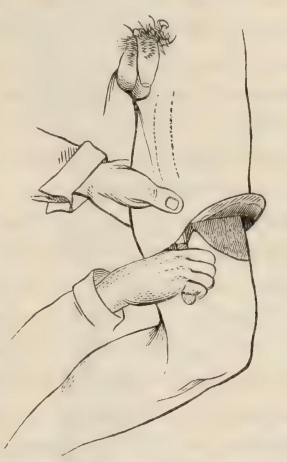


Fig. 81. — Méthode de Ch. Sédillot.

Paralysies. — *Paralysie des muscles de la cuisse.* — Il ne peut pas entrer dans notre sujet d'étudier ici les causes générales de la paralysie musculaire, ou de faire à l'occasion de la cuisse l'examen de cette étiologie dans tel ou tel muscle crural. Que la cause soit une affection cérébrale, une intoxication, comme celle du plomb, etc., chacun sentira, bien qu'une paralysie des muscles de la cuisse se produise, qu'il en doit en être question dans d'autres articles.

Les lésions traumatiques pourraient à plus juste titre, sans doute, être invoquées ici, et on pourrait admettre, à la rigueur, que les plaies, les névromes, les fibromes, les tumeurs cancéreuses du nerf sciatique, soient ici recherchées et appréciées au point de vue de la paralysie musculaire; mais faudrait-il cependant s'en occuper plutôt pour les muscles de la cuisse que pour ceux des autres parties du membre inférieur? Je crois que les questions dont l'examen et la solution embrassent à la fois plusieurs régions du corps doivent être renvoyées à des articles plus généraux, tels que ceux qui auront pour objet, par exemple, les nerfs et leurs lésions, les muscles et l'étiologie générale de leur atrophie, paralysie, etc.

Ce dont on peut traiter ici, mais seulement au point de vue des moyens prothétiques, ce sont les effets de la paralysie de certains groupes des muscles de la cuisse, indépendamment de leur cause, quelque intérêt qu'il y ait, en thérapeutique raisonnée, à connaître l'origine aussi bien que la nature de la lésion qui produit la paralysie, pour arriver à un traitement efficace. Les travaux de Duchenne (de Boulogne) l'ont surabondamment prouvé. Ainsi, quand les moyens généraux, la faradisation, auront échoué contre une paralysie des muscles de la cuisse dont l'existence importe à ses mouvements et à ceux de la jambe, n'y a-t-il pas des appareils mécaniques qui puissent, non pas guérir ces muscles paralysés, mais suppléer à leur action? Quelle est l'utilité réelle de ces appareils, leurs variétés relatives à tel ou tel groupe de muscles? Telle peut être, suivant moi, l'étude à laquelle on peut se livrer dans cet article, parce que cette étude est véritablement localisée dans la région crurale, et n'en peut être distraite qu'autant qu'un article général sur les appareils eût été assez étendu pour contenir ceux de toutes les régions. Ce peut être là le sujet d'un ouvrage *ex professo ;* ici, il est plus naturel de s'occuper de ces appareils à chaque région particulière. Nous nous bornerons donc à rechercher pour la paralysie de la cuisse les appareils qui peuvent être préférés dans l'état actuel de la science.

Paralysie des muscles extenseurs de la jambe. — La paralysie atrophique observée dans l'enfance est rarement limitée à la jambe ; elle atteint le plus souvent à divers degrés les muscles rotateurs du fémur et les extenseurs de la jambe. Quelle que soit la cause de la paralysie, elle ne se montre guère à la cuisse que sur les muscles de la région antérieure ou interne : or, ce sont précisément ou les rotateurs de la cuisse ou les extenseurs de la jambe. On a commencé par suppléer aux mouvements des extenseurs de la jambe à l'aide de tuteurs droits, inflexibles, qui supprimaient les mouvements du genou : c'était condamner la plupart des muscles du membre inférieur à l'inaction. Les perfectionnements imaginés par Ferd. Martin, Charrière et Mathieu ont consisté d'abord à établir une articulation excentrique en arrière qui a permis au malade de se tenir debout sans le secours d'aucune force extensive, sans que le membre soit exposé à une flexion involontaire, et ils ont rendu cette articulation fixe au moyen du verrou qui l'immobilise dans l'extension. Le membre restait donc rigide et étendu dans la marche. Grâce aux forces élastiques utilisées par Rigal (de Gaillac), Duchenne (de Boulogne), Mathieu, etc., les tuteurs fémoraux et jambiers, réunis par une articulation mobile à charnière, auxquels on adapte en avant du genou, soit des ressorts métalliques, soit des bandes de tissu de caoutchouc, se fléchissent et s'étendent alternativement pour la station et la marche, et en même temps les muscles paralysés reçoivent un exercice salutaire, l'articulation tibio-tarsienne jouit de sa mobilité. On n'a pas renoncé d'ailleurs à l'usage du verrou, qui immobilise dans l'extension l'appareil, si dans les mouvements du membre il faut déployer de la force.

Massarenti imagina d'abord un appareil où il utilisa la force élastique

du caoutchouc, dans un cas de flexion permanente des genoux par suite d'une rupture du tendon rotulien de chaque côté. Puis Mathieu, en 1852, pour remédier à la paralysie des extenseurs de la jambe droite chez un jeune homme, construisit successivement deux appareils, l'un dont la force active était réalisée par six forts cordons de caoutchouc ; l'autre, muni de deux ressorts métalliques en spirale placés sur les côtés

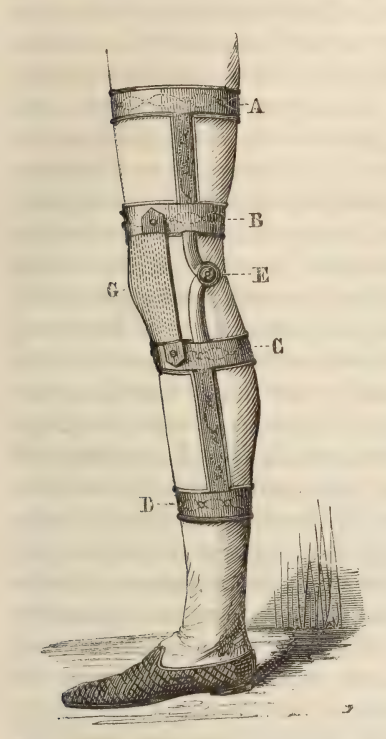


Fig. 82. — Appareil de Mathieu pour les fractures de la rotule mal consolidées, constitué par des tiges métalliques. L'articulation des montants E est excentrique et se trouve en arrière de l'axe vertical. Les traverses offrent en outre un arrangement spécial. Au nombre de deux pour la portion fémorale et pour la partie jambière, elles sont composées d'un demi-cercle de fer et d'une courroie qui complète le cercle. Mais la position respective du demi-cercle métallique alterne avec celle de la courroie dans chaque traverse, de telle sorte que dans la traverse jambière inférieure D et dans la crurale supérieure A la courroie est en avant du membre et des montants et l'arc métallique en arrière, tandis que dans les deux traverses moyennes B et C les courroies sont en arrière et les arcs de fer en avant. Ceux-ci présentent une série de boutons servant à attacher une large bande G de tissu de caoutchouc épais et résistant qui recouvre toute la face antérieure du genou sur laquelle elle s'applique exactement. Cette bastide élastique est chargée d'opérer l'extension de la jambe.

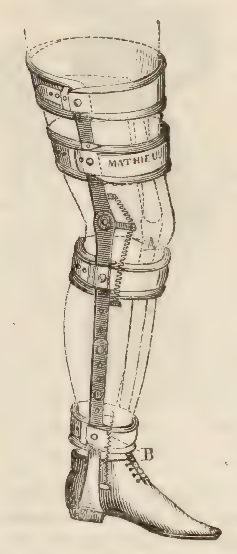


Fig. 83. — Appareil à forme élastique de Mathieu pour la paralysie des muscles extenseurs de la jambe (deuxième modèle). — A, Ressort fixé en haut au montant fémoral, en bas au montant jambier ; il se réfléchit dans son milieu sur l'extrémité perforée d'une tige qui est rivée horizontalement en avant sur le tuteur de la jambe et qui forme poulie de renvoi. Un ressort semblable B est disposé de la même façon entre la partie inférieure du montant jambier et l'étrier, en avant de leur articulation pour le cas où la paralysie des fléchisseurs du pied se joindrait à celle des extenseurs de la jambe. Les tuteurs sont assujetis autour du membre par quatre embrasses de cuir, deux pour la cuisse et deux pour la jambe, construites de telle sorte que les deux moyennes à savoir : l'embrasse fémorale inférieure et la jambière supérieure renferment un demi-cercle métallique en avant, tandis que dans les deux extrêmes, c'est-à-dire dans l'embrasse fémorale supérieure et la jambière inférieure le demi-cercle métallique est en arrière.

du genou, et destinés à remplacer les cordons de caoutchouc du premier, qui s'altéraient rapidement; il était, d'autre part, plus léger que le premier. Nous en donnons la figure (fig. 83, p. 519) pour le faire mieux comprendre, quoiqu'il ait été remplacé récemment par un autre appareil, dû au même fabricant, dans un cas de fracture de la rotule non réunie. Il est aussi applicable à la paralysie des extenseurs de la jambe. Son mécanisme repose sur l'emploi d'une forte pièce de tissu de caoutchouc tendue au-devant du genou. Il est plus simple et plus puissant que les précédents (fig. 82). Duchenne (de Boulogne) donne toutefois la préférence à l'appareil construit par Charrière, toujours d'après le système des forces élastiques (fig. 84). Il ne comprime pas la face antérieure de l'articulaton; le blessé peut à volonté étendre ou fléchir la jambe; la flexion produite par la contraction des muscles postérieurs de la cuisse a pour effet de distendre les cordons de caoutchouc situés en avant; lorsqu'elle cesse, le tissu élastique, en réagissant, ramène le membre dans l'extension. En somme, ces divers appareils, qui ont tous pour effet de remplacer l'action des extenseurs par des tissus élastiques placés soit en avant du genou, soit sur ses côtés, sont d'une valeur à peu près égale : ils favorisent les mouvements de l'articulation, assurent aux muscles paralysés un exercice favorable au rétablissement de leurs fonctions, et permettent une extension fixe du membre dans les mouvements qui exigent de la force. Mais il s'en faut qu'ils soient aussi simples les uns que les autres dans leur construction : celui de Mathieu (fig. 82, p. 519) est de beaucoup le plus simple. L'examen des figures qui les représentent en donne une idée nette. Nous empruntons la description

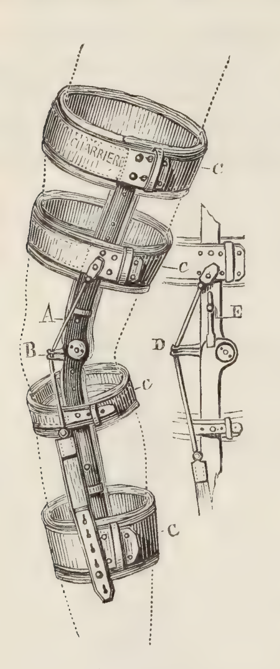


Fig. 84. — Appareil de Charrière pour les fractures de la rotule mal consolidées.

Il se compose de deux tiges de fer, s'étendant depuis les malléoles jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, articulées au niveau du jarret par une charnière simple ou munie d'un verrou E, et reliées entre elles par des embrasses transversales CC, entourant circulairement la cuisse et la jambe. L'articulation des tiges est disposée de telle sorte, que l'extension ne peut aller au delà de la ligne droite. Elle est, en outre, munie d'un point d'arrêt qui limite la flexion à un angle déterminé, ordinairement équivalent à 135 degrés. La force élastique propre à remplacer l'action musculaire des extenseurs est représentée par deux bandes épaisses de tissu de caoutchouc, ayant 0m,20 de longueur, fixées par leur extrémité inférieure sur la face latérale des embrasses jambières C, et se continuant par leur extrémité supérieure avec une grosse corde à boyau A qui, après avoir traversé les anneaux situés au bout de deux petites tiges horizontales B, D rivées sur les montants fémoraux et jambiers, vient prendre attache sur les tiges crurales.

technique de ces appareils à l'*Arsenal de la chirurgie* de Gaujot.

Paralysie des muscles rotateurs de la cuisse. — Les enfants affectés d'une atrophie graisseuse progressive des membres inférieurs marchent ordinairement le pied porté dans l'abduction. Cette déviation, suivant Duchenne, vient de la paralysie du demi-tendineux et du demi-membraneux rotateurs de la cuisse en dedans. D'autres fois, au contraire, la paralysie a pour siége les muscles rotateurs de la cuisse en dehors, la partie inférieure du membre est inclinée en dedans comme dans le pied-bot varus. L'appareil dont on fait le plus d'usage pour s'opposer à la déviation du pied en dedans ou en dehors est un tuteur monté sur une bottine s'étendant à toute la largeur du membre et pourvu, à sa jonction avec une ceinture pelvienne, d'un mécanisme à vis de pression ou à bascule. Duchenne préfère une bottine dont l'étrier est articulé avec deux tuteurs jambiers, le tuteur externe devant monter jusqu'à l'articulation du genou. Sur un bouton fixé à l'extrémité supérieure de ce tuteur, on attache la courroie, qui termine une bande élastique, dont l'extrémité supérieure est agrafée à la partie antérieure et moyenne d'une ceinture ou d'un corset. Il suffit de tendre cette bande élastique qui passe obliquement de bas en haut et de dehors en dedans au-devant de la cuisse pour maintenir le membre au degré voulu de rotation en dedans. Le même appareil avec une disposition inverse de la bande élastique deviendrait applicable au cas où les muscles rotateurs du fémur en dehors seraient paralysés.

Paralysie des muscles moteurs du pied, de la jambe et de la cuisse. — Nous nous bornerons à donner la figure de l'appareil de Bigg, et seule-

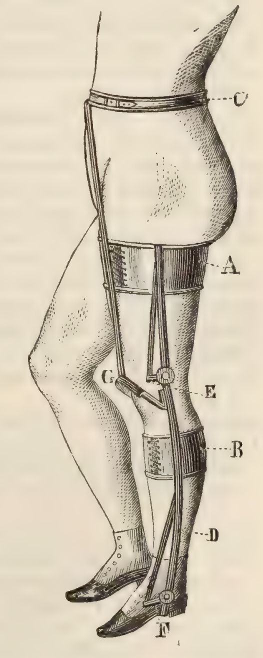


Fig. 85. — Appareils à forces élastiques de Bigg pour la paralysie des muscles antérieurs de la jambe et de la cuisse. Deux tuteurs l'un interne, l'autre externe, s'étendant depuis le pied jusqu'à la racine du membre sont reliés par une embrasse jambière B entourant le mollet et une embrasse fémorale A prennent un point d'appui sous l'ischion à la manière d'un cuissard. D montant jambier, s'articulant par une charnière simple avec le montant fémoral correspondant. Le mécanisme remplaçant l'action des muscles extenseurs de la jambe consiste en deux cordons de caoutchouc placées l'un en dedans l'autre en dehors de la face antérieure de la cuisse et fixés en haut à l'embrasse supérieure A, en bas à un bras de levier horizontal E, attenant en avant à l'extrémité du montant jambier au niveau de son articulation avec le montant fémoral. Pour suppléer au défaut d'action des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, trois forts cordons de caoutchouc sont tendus obliquement en avant de la cuisse de telle sorte que leur extrémité inférieure est fixée dans des trous pratiqués au milieu d'un demi-cercle métallique G, rivé à la partie supérieure est bouclée au-dessus de la hanche, du côté sain, à une ceinture C prenant son point d'appui sur le bassin. Par leur rétraction, ces lacs élastiques ont pour effet de reporter sur le membre sain une partie du poids du membre affecté et de déterminer aussi son mouvement de projection en avant. (Bigg, *Orthopraxy*, fig. 219.)

ment à cause de la part que les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le

bassin prenaient à la paralysie. La jambe et la cuisse, maintenues dans un état de flexion permanente, avaient entraîné le bassin dans une obliquité assez prononcée. Bigg parvint à rendre à la malade la possibilité d'étendre complétement le membre et de marcher sans claudication à l'aide d'un appareil à forces élastiques que nous représentons ici. La disposition présentée par cet appareil pour suppléer au défaut d'action des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin consiste à faire que le poids du membre paralysé soit transmis au membre sain et que celui-ci communique au premier le mouvement en avant (fig. 85, p. 521).

Gaujot suppose que des ressorts métalliques seraient substitués avec avantage dans cet appareil aux cordons de caoutchouc, dont l'usage a été abandonné à cause de leur fragilité par la plupart des orthopédistes français. Il y a lieu de croire aussi, suivant lui, que le prolongement du tuteur externe jusqu'à la ceinture, avec articulation au niveau de la hanche, augmenterait la sûreté des mouvements.

ANOMALIES.

Dumas (de Montpellier), Traité de physiologie, t. III.

Geoffroy Saint-Hilaire (Isidore), Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris, 1832-36, 3 vol. in-18, avec atlas.

Dubreuil (J. M.), Des anomalies artérielles considérées dans leurs rapports avec la pathologie et les opérations chirurgicales. Paris, 1847, in-8, et atlas.

Debout (Em.), Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres et sur les ressources mécaniques offertes par la prothèse pour rétablir leurs fonctions (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1864).

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Traités généraux: Lamotte, Petit (J. L.), Desault, Pelletan, Denonvilliers et Gosselin, Boyer, Vidal (de Cassis), Nélaton, Follin.

Chirurgie d'armée: Ravaton, J. D. Larrey, Baudens, Legouest.

Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I. (Description et iconographie d'appareils pour la pseudarthrose, les fractures mal consolidées, la paralysie des muscles moteurs de la cuisse).

Lésions traumatiques, plaies et anévrysmes.

Barnes (d'Exeter), in Hogdson, Traité des maladies des artères et des veines, t. II, p. 363.

Cloquet (Jules), *Bulletin de la Société de médecine,* t. V, p. 86.

Briggs in Guthrie, On the Diseases and Injuries of Arteries. London, 1830, p. 157.

Sanson (L. J.), Des hémorrhagies traumatiques. Thèse de concours. Paris, 1836, in-8.

Velpeau, Anévrysmes de l'artère fémorale (*Dictionnaire de médecine en* 30 *vol.* Paris, 1836, t. XIII, p. 15).

Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale, t. III, p. 101.

Duggan, *Dublin medical Press.* Avril 1843.

Mesnet (E.), Hémorrhagie traumatique à la partie supérieure de la cuisse. Thèse de doctorat. Paris, 22 janvier 1852.

Morel-Lavallée, Épanchements traumatiques de sérosité (*Archives de médecine,* 5e série, 1853, t. I, p. 690).

Broca, Des anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856, in-8.

Larrey (H.), Tumeur fibro-plastique de la cuisse (*Bulletin de la Société de chirurgie.* Paris, 1856, t. VII, p. 68 et 270). — Anévrysme artérioso-veineux de la cuisse (*Bulletin de la Société de chirurgie.* Paris, 1857, t. VII, p. 505).

Fractures.

Paré, Œuvres, édit. Malgaigne. Paris, 1840, chap. xx et xxi.

Sabatier, Mémoire sur la fracture du col du fémur (*Mémoires de l'Académie royale de chir.* Paris, 1768, t. IV, p. 644).

Louis. Observations sur la fracture du col du fémur (*Mém. de l'Acad. royale de chir.* Paris, 1768, t. IV, p. 650).

Richerand, Fractures du col de fémur. Thèse de doctorat, an VII, n. 10.

Bruninghausen (H. J.), Sur la fracture du col du fémur et sur une nouvelle méthode de guérir cette fracture sans claudication. Wurzbourg, 1789 (*Biblioth. germ. méd.-chir.* Paris, an VIII, t. III, p. 114).

Fournier-Pescay, *Dictionnaire des sciences médicales.* Paris, 1813, t. V, p. 100 et 101, article Chirurgie militaire.

Journal de chirurgie de Desault, 1791, t. I, p. 237.

Bichat, Œuvres chirurgicales de Desault. Paris, 1813, t. I, p. 240.

Colles, Fracture of the neck fo the femur (*Dublin Hospital Reports*, 1818, t. II, p. 350.

Hervez de Chégoin, Remarques sur la fracture du col du fémur (*Journal général de médecine.* Paris, 1820, t. LXXII, p. 3).

Cooper (Astley), Treatise on Dislocations and on Fractures of the joints. London, 1823, in-4. — Œuvres chirurgicales, trad. par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837. — Lettre sur la fracture du fémur (*The London medical Gazette*, 1833, et *Gazette médicale de Paris*, 1834, p. 503).

Guthrie, Remarks on the Diagnosis and on the inversion of the foot in fracture of the neck and upper part of thigh bone (*Medico-Chirurg. Transact.* 1825, vol. XIII, p. 103).

Ribes, Mémoire sur les fractures du tiers moyen du fémur compliquées de plaie et produites par arme à feu (*Gaz. méd. de Paris.* 1831, p. 101). Reproduit in Mémoires d'anatomie, de physiologie, de pathologie et de chirurgie. Paris, 1841, t. II.

Mayor (M.), De la conduite à tenir dans le cas de fractures douteuses du col du fémur (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 609).

Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale, t. V, p. 465.

Guyot (Jules), Mémoire sur la fracture du col du fémur et sur un nouvel appareil propre à la maintenir droite, lu à l'Académie des sciences, 1835 (*Gazette médicale de Paris*, 1835, p. 692).

Gerdy, Observations et réflexions sur les fractures du col du fémur (*Archives gén. de méd.*, 1834, t. VI, p. 371).

Adams, Mémoire sur la fracture incomplète du col du fémur (*Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 641).

Cooper (B.), Surgical essays. The results of clinical observations made at Guy's Hospital. London, 1835, in-8. Analysé in *l'Expérience*, 1838, t. I, p. 505.

Chassaignac (E.). De la fracture du col du fémur étudiée spécialement sous le point de vue de l'anatomie pathologique. Thèse inaugurale. Paris, 1835.

Gohier (A. S.), Mémoire sur un nouvel appareil pour le traitement des fractures du col du fémur. Paris, 1835, in-8.

Jezierski (J. C.), Essai sur les fractures du fémur dans la région trochantérienne. Thèse de doctorat. Montpellier, 1835, n. 62 avec 1 pl.

Mercier (L. A.), Mémoire sur quelques particularités de l'histoire des fractures de l'extrémité supérieure du fémur (*Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 561).

Syme, Fracture du fémur, mort, état du cal (*Edinburgh Medical Journal*, July 1835, p. 19).

Malgaigne, De l'extension continue dans les fractures, de l'époque où elle doit être appliquée et d'un nouvel appareil pour les fractures du corps et du col du fémur (*Gazette méd. de Paris*, 1836, p. 170). — De quelques dangers du traitement ordinaire des fractures du col du fémur (*Bull. de thérap.*, août 1841, t. XXI, p. 98).— Mémoire sur la fracture de l'un des condyles du fémur (*Revue méd.-chirurg.*, avril 1847).—Traité des fractures. Paris, 1847, in-8 et atlas. — *Bullet. de l'Acad. de méd.* Paris, 1848, t. XIII, p. 1276. Séance du 8 août.

Tournel, Note sur un cas de fracture incomplète du col du fémur (*Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XIV, p. 77).

Bonnet (de Lyon), Mémoire sur les fractures du fémur avec des recherches sur le déplacement que produisent dans ces fractures les mouvements des articulations (*Gaz. méd. de Paris*, août et septembre 1839).

Laugier (S.), *Bull. chirurgical*, 1839.

Smith (R. W.), Observat. on the Diagnosies and Pathology of Fractures of the neck of the Femur (*Dublin Journal of med. sc.*, sept. 1840-41, t. XVIII. p. 1).

Harrison, Fracture of the Femur through both trochanters (*Proceedings of the Pathological Society of Dublin*, session 1840, et *Dublin Quarterly Journal of medical Science*, 1841, p. 332).

Brun (J. P.), Réflexions et recherches expérimentales sur les fractures du col du fémur. Thèse de doctorat. Paris 1841, 6 mai.

Manzini (N. B. L.), Sur la fracture du col du fémur non encore décrite. Thèse inaugurale. Paris, 16 août 1841.

Baudens, Fractures de cuisse (*Gaz. des hôp.*, 1844, p. 389 et 398).

Rodet (Al.), Des moyens propres à distinguer les différentes espèces de fractures du col du fémur. Thèse inaugurale. Paris 20 janvier 1844.

Robert (Alph.). Mémoire sur les fractures du col du fémur accompagnées de pénétration (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris 1847, t. XIII, p. 487). — Rapport à l'Académie par Gimelle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844, t. X, p. 322).

Trélat, Thèse inaugurale. Paris, 1854, et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1854.

Lenoir (A.), Fracture de cuisse non consolidée, traitée avec succès (*Mémoires de la Societé de chirurgie*).

Hutin, Recherches sur le résultat des fractures de la moitié supérieure de la cuisse dont se compliquent les plaies par armes à feu (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 2e série, t. XIV, p. 252).

Martin (Ferdin.), Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement des fractures du col et du corps du fémur, 1855.

Fleury (de Clermont), Fracture du fémur simulant une luxation de la cuisse en haut et en dehors (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 10 novembre 1856, t. VII, p. 197).

Marjolin (R.), Fracture traumatique de l'extrémité inférieure du fémur observée chez un amputé de la jambe (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 28 janvier 1857).

Larrey (H.), Fractures compliquées des deux fémurs (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 18 mars 1857, t. VII, p. 393).

Gosselin, Fracture d'une exostose du fémur (*Bulletin de la Société de chirurgie*. Paris, 1857, t. VII, p. 414).

Chassaignac, Cas de fracture d'exostose (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 25 mars 1857, t. VII, p. 417).

Butcher, Traitement des fractures de la cuisse (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 654). — (L'auteur propose un appareil qui ressemble à celui de Boyer.)

Gosselin, Fracture de l'extrémité inférieure du fémur (*Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 60).

Robert (Alph.), Fracture spontanée de la cuisse (*Union méd.*, 1858, p. 354).

Houel, Fract. du col du fémur (*Bull. de la Société de chirurgie*, 27 janvier 1858, et *Gaz. des hôp.*, 1858, p. 60).

Legouest, *Archives générales de médecine*, 5e série, t. XIII, p. 205, 1819.

Richet, Fracture du fémur à sa partie inférieure; renversement du fragment inférieur en arrière dans le creux poplité; consolidation après deux mois et demi de traitement (*Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 18 juillet 1860).

Prévault, Noûvel apparail à extension continue pour les fractures du fémur. Tours, 1860, in-8, 20 pages et planches.

Chenu, Rapport sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français en Turquie. Paris, 1865.

Gritti (de Milan), On the conservative treatment of Gunshot Fractures of the Femur (*Annali universali de Medicina*, septembre 1868, et *British and foreign medico-chirurgical Review*, janv. 1869, p. 267).

Lefort (Léon), Appareil à extension permanente pour les fractures de la cuisse (*Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 23 déc. 1868, et *Gaz. des hôp.*, 23 janvier 1869).

Recueil de mémoires de médecine militaire, t. L, p. 241 (Fayet); 1re série, t. LVI, p. 281 et 295 (Parise); 2e série, t. IV, p. 287 (Marmy); t. X, p. 301 (Troy), *et passim*.

Paralysies.

Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. 2e éd Paris, 1861, p. 872.

Bigg (Henry Heather), Orthopraxy ; the mechanical treatment of Deformities, Debilities and Deficiences. London, 1865.

Voyez en outre la bibliographie des articles Amputations, Anévrysmes.

S. Laugier.

CUIVRE. — Chimie, pharmacie et toxicologie. — Il est certain que la connaissance des propriétés de ce métal, et son emploi dans les usages ordinaires de la vie, remontent à l'antiquité la plus reculée. Le fer luimême n'a été connu et employé que plus tard, ainsi que le démontrent toutes les découvertes archéologiques. Ces faits n'ont pas lieu de surprendre, et s'accordent, d'une part, avec les difficultés de la métallurgie de ces deux métaux, et, d'autre part, avec l'existence de grandes masses de cuivre natif qu'il suffisait de diviser et de fondre. De nos jours, des

amas de cuivre natif ont été découverts sur différents points du globe, et notamment sur les rives méridionales du lac *Supérieur*, aux États-Unis, où l'on a mis à nu un énorme bloc dont l'épaisseur dépassait 2 mètres, dont la longueur variait de 7 à 9 mètres, et la largeur dépassait 30 mètres.

Les principaux minerais de cuivre sont, outre le cuivre natif, les oxydes et les sulfures de ce métal.

Le cuivre est un métal d'une couleur rouge clair, d'un éclat métallique très-prononcé. Même très-divisé et presque noir, par suite de son extrême ténuité, il reprend par la compression un brillant métallique très-éclatant. Par son contact avec les mains couvertes de sueur, il répand une odeur désagréable dont la cause est encore ignorée. Il est très-ductile et très-malléable. Après le fer, c'est le plus tenace de tous les métaux. La densité du cuivre fondu est de 8,921; celle du cuivre étiré en fils ou fortement martelé s'élève à 8,952. Il entre en fusion vers la température de $+800°$ centigrades, et se volatilise sensiblement vers une température plus élevée; mais, quelque élevée que soit cette température, ce métal, en s'oxydant, ne produit jamais d'incandescence.

L'air sec est sans action sur le cuivre; à l'air humide, il se recouvre peu à peu d'une couche vert bleuâtre, improprement appelée *vert-de-gris*, et qui n'est autre chose qu'un hydro-carbonate de cuivre.

Il ne décompose pas l'eau à froid, même sous l'influence des acides, pourvu que l'oxygène de l'air n'intervienne pas.

L'acide azotique, concentré ou étendu d'eau, se décompose, même à froid, au contact du cuivre métallique, dégage du bioxyde d'azote, et forme un azotate de cuivre soluble. L'acide sulfurique concentré chauffé avec du cuivre se décompose en produisant du sulfate de cuivre et un vif dégagement d'acide sulfureux. L'oxydation du cuivre, dans les deux cas précédents, s'opérant aux dépens de l'oxygène des acides eux-mêmes, l'intervention de l'air devient inutile, et la réaction se produit même à l'abri de l'air.

Le chlore, l'iode, le soufre, le brome et le phosphore se combinent directement au cuivre, soit à la température ordinaire, soit un peu au-dessus de cette température.

Le cuivre forme avec l'oxygène cinq combinaisons connues : 1° le protoxyde Cu^2O; 2° le bioxyde CuO; 3° l'oxyde intermédiaire Cu^3O^3; 4° le peroxyde CuO^2; 5° l'acide cuivrique. Les deux premières seules offrent de l'intérêt dans la thérapeutique.

Protoxyde de cuivre (Cu^2O). — A l'état anhydre, cet oxyde est d'une couleur rouge rosé, inaltérable à l'air et très-fusible : chauffé au contact de l'air, il se change en bioxyde. Hydraté, le protoxyde de cuivre est jaune, et a pour formule $(Cu^2O)^4HO$. Cet oxyde se dissout dans l'ammoniaque sans coloration; mais cette dissolution bleuit immédiatement au contact de la plus petite trace d'oxygène.

Le protoxyde anhydre de cuivre se produit dans une foule de conditions: 1° en calcinant au rouge dans un creuset couvert un mélange de carbonate de soude sec et de protochlorure de cuivre; 2° en faisant bouillir de l'acé-

tate de cuivre avec du sucre; 3° en faisant bouillir dans une capsule de porcelaine un mélange de sulfate de cuivre (30 p.), de sel de seignette (45 p.), de sucre de canne (60 p.), d'eau distillée (400 p.) et de soude caustique (45 p.).

On prépare l'hydrate de protoxyde de cuivre en décomposant le protochlorure de cuivre par la potasse ou la soude caustiques.

Le protoxyde de cuivre est employé dans la médecine homœopathique.

Bioxyde de cuivre (CuO). — Le bioxyde de cuivre peut être anhydre ou hydraté. Hydraté, il présente une couleur bleue, et a pour formule CuO,HO. Une légère chaleur et même l'ébullition au sein de l'eau suffisent pour le déshydrater. Il se dissout rapidement dans l'ammoniaque, surtout en présence d'un sel ammoniacal, et donne un liquide du plus beau bleu. A l'état anhydre, le bioxyde de cuivre constitue un corps d'un brun presque noir, condensant facilement l'humidité de l'air.

Cet oxyde est la base des sels ordinaires de cuivre : il cède facilement son oxygène aux matières carbonées et hydrogénées, et les transforme en acide carbonique et en eau. C'est pour ce motif qu'on l'emploie si fréquemment dans l'analyse des substances organiques.

On le prépare ordinairement soit en calcinant l'azotate de cuivre, soit en grillant des lames de cuivre rouge dans le moufle d'un fourneau de coupelle, soit enfin en chauffant à l'air le résidu de la distillation de l'acétate de cuivre.

Sels de cuivre. — Les sels de cuivre employés en thérapeutique sont tous à base de bioxyde. Nous ne traiterons que de ceux dont la pratique a consacré l'usage.

Sulfate de cuivre, $CuO,SO^3,5HO$. — Ce sel, connu sous les noms de *vitriol bleu*, de *couperose bleue*, etc., cristallise avec la plus grande facilité sous la forme de parallélipipèdes obliques. Sa couleur est d'un très-beau bleu, sa saveur extrêmement métallique et désagréable. Il se dissout dans 4 parties d'eau froide et dans 2 parties d'eau bouillante; il est insoluble dans l'alcool. Chauffé à + 100°, le sulfate de cuivre cristallisé perd 4 équivalents d'eau; le 5e équivalent ne disparaît qu'à + 250. Ainsi deshydraté, le sulfate de cuivre est blanc; mais au contact de l'eau il redevient bleu.

Le sulfate de cuivre du commerce renferme presque toujours du sulfate de fer et du sulfate de zinc. Un tel produit doit être rejeté de la thérapeutique. Le meilleur procédé pour débarrasser le sulfate de cuivre de ces deux métaux étrangers est le suivant : on fait une dissolution concentrée du sel du commerce dans de l'eau acidulée par 4/100es d'acide chlorhydrique; on porte cette liqueur à l'ébullition, et on y projette peu à peu du chlorate de potasse pulvérisé jusqu'à ce que le chlore se dégage librement et que tout le fer soit peroxydé. On précipite partiellement la solution par une suffisante quantité de carbonate de soude, jusqu'à ce que le précipité soit franchement bleu, et on jette sur un filtre qui retient tout le fer à l'état de sesquioxyde. Le liquide filtré est porté de nouveau à l'ébullition et sursaturé par un petit excès de potasse ou de soude caustiques

qui précipitent complétement l'oxyde de cuivre et redissolvent l'oxyde de zinc.

Après des lavages convenables, l'oxyde de cuivre pur est redissous dans l'eau acidulée par l'acide sulfurique, et la solution mise à cristalliser.

Dans bien des circonstances il est préférable, pour obtenir du sulfate de cuivre pur, de prendre directement du cuivre précipité par la pile, et de le dissoudre dans l'acide sulfurique concentré en s'aidant de la chaleur.

Sulfate de cuivre ammoniacal ($CuO,SO^3,(AzH^3)^2,HO$. — Ce sel est d'une couleur bleue très-foncée, d'une saveur métallique intense, très-soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool. Au contact de l'air il perd peu à peu une partie de son ammoniaque. Pour l'obtenir cristallisé, on sature complétement par l'ammoniaque liquide une solution très-concentrée de sulfate de cuivre, et l'on introduit dans une éprouvette la liqueur bleue, très-limpide, qui en résulte. En versant avec précaution à la surface de ce liquide de l'alcool à 90, de manière à ne pas mélanger les couches, on obtient en quelques jours une belle cristallisation de sulfate de cuivre ammoniacal, qu'il suffit d'égoutter et de comprimer légèrement entre des doubles de papier joseph avant de l'enfermer dans un flacon bouché à l'émeri.

Chlorures de cuivre. — Le protochlorure de cuivre, Cu^2Cl, correspondant au protoxyde, peut cristalliser en petits tétraèdres blancs. Il est insoluble dans l'eau, mais fort soluble dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique. La solution ammoniacale est incolore, si elle est faite à l'abri du contact de l'air ; mais la solution chlorhydrique est toujours colorée en brun foncé, et laisse déposer, lorsqu'on la mêle avec de l'eau, le protochlorure de cuivre sous forme d'une poudre blanche très-ténue et très-pesante. On prépare ce protochlorure, 1° en faisant bouillir un grand excès de tournure de cuivre avec de l'eau régale étendue de la moitié de son volume d'eau ; 2° en versant un sulfite alcalin dans une solution de bichlorure de cuivre.

Le bichlorure de cuivre, qui a pour formule CuCl, est d'une couleur brun jaunâtre lorsqu'il est anhydre, et d'une couleur verte lorsqu'il est cristallisé. Il est fort soluble dans l'eau et dans l'alcool, et communique à à ce dernier liquide la propriété de brûler avec une flamme verte. Sa dissolution aqueuse est bleue lorsqu'elle est étendue, et verte lorsqu'elle est concentrée.

La préparation que l'on connaît sous le nom de chlorure de cuivre ammoniacal, et qui a pour formule, d'après M. Kane, $CuCl(AzH^3)^2,Ho$, se prépare en faisant passer un courant de gaz ammoniac dans une solution saturée et chaude de bichlorure de cuivre. On obtient par le refroidissement de petits cristaux bleus octaédriques.

Le sel double qu'on obtient par la combinaison du sel ammoniac et du bichlorure de cuivre diffère complétement du composé précédent.

Le meilleur procédé pour préparer le bichlorure de cuivre consiste à dissoudre le cuivre rouge dans un léger excès d'eau régale, et à évaporer doucement la liqueur jusqu'à siccité.

Azotate de cuivre ($CuO,AzO^5,4HO$). — Ce sel est bleu, très-déliquescent, soluble dans l'alcool : il cristallise en larges lames enchevêtrées. La chaleur le décompose; il se dégage des vapeurs nitreuses et il reste un résidu de bioxyde de cuivre.

Acétate de cuivre. — L'acide acétique étant monobasique, ne peut former qu'un seul acétate neutre de cuivre. Cet acétate porte le nom de *verdet cristallisé*, *cristaux de Vénus*. Il a pour formule $C^4H^3O^3,CuO,HO$. Il est d'un vert foncé, vu en gros cristaux, et d'un bleu clair, vu en lames minces. Il cristallise en gros rhomboèdres solubles dans l'eau, presque insolubles dans l'alcool, décomposables en partie par une longue ébullition, au sein de l'eau, en sous-sel qui se précipite, et acide acétique qui se volatilise. Par la distillation, il dégage de l'acide acétique cristallisable, accompagné d'acétone et de gaz combustibles, et laisse un résidu de cuivre métallique. La dissolution d'acétate de cuivre, bouillie avec du glucose, laisse déposer du protoxyde rouge de cuivre.

Indépendamment de cet acétate neutre, il existe divers acétates de cuivre avec excès de base. Ils sont connus dans le commerce sous le nom de *verdets bleus*, *verdets verts*, *vert-de-gris*, *verdet de Montpellier*, etc. Le plus important de ces sous-sels est sans contredit l'acétate bibasique qui constitue le *verdet bleu* ou *verdet de Montpellier*, *vert-de-gris* du commerce, dont la formule est $C^4H^3O^3,2CuO+6HO$. Ce produit affecte d'abord une couleur bleue et présente l'aspect d'aiguilles cristallines; mais il perd peu à peu de l'eau au contact de l'atmosphère, et prend une couleur verte en se transformant en un mélange d'acétate neutre et d'acétate tribasique.

Les procédés employés pour la préparation de ces divers sous-sels sont variables suivant les localités. A Montpellier, on les prépare en empilant des lames de cuivre avec du marc de raisin; à Grenoble, en Suède et en Angleterre, en arrosant du cuivre avec du vinaigre, et laissant la réaction s'accomplir au contact de l'air.

Caractères des sels de cuivre. — Nous ne dirons rien des caractères des sels de protoxyde de cuivre : ces composés sont peu nombreux, mal connus pour la plupart, et n'intéressent pas la thérapeutique. Tous les caractères qui suivent s'appliquent, en conséquence, aux sels de bioxyde de cuivre, correspondant au sulfate de cuivre ordinaire.

Tous les sels de cuivre sont verts ou bleus, à l'exception de quelques-uns d'entre eux qui sont anhydres et se rapprochent de la couleur blanche. Presque tous ceux qui sont naturellement insolubles dans l'eau se dissolvent dans les liqueurs acides, et plusieurs même dans l'eau ammoniacale.

Une solution de potasse caustique détermine dans la solution des sels de cuivre un précipité bleu d'hydrate de bioxyde de cuivre, qui devient noir lorsqu'on porte le liquide à l'ébullition.

L'ammoniaque détermine dans les sels de bioxyde de cuivre un précipité bleu verdâtre qui se dissout rapidement dans un excès d'ammoniaque en formant une liqueur bleue. Même lorsqu'une dissolution cuivrique est

assez étendue pour paraître incolore, elle est colorée en bleu par un excès d'ammoniaque.

Les carbonates de potasse et de soude donnent un précipité bleu qui devient noir dans le liquide même, lorsqu'on le chauffe avec un excès de réactif.

Les bicarbonates de potasse et de soude donnent un précipité bleu qui se redissout dans un excès de réactif, en donnant un liquide bleu clair.

Le ferrocyanure de potassium donne dans les sels de bioxyde de cuivre un précipité brun marron, insoluble dans l'acide chlorhydrique. Pour de très-petites quantités de sels de cuivre, le prussiate jaune ne détermine pas de précipité visible, mais donne à la dissolution une couleur rougeâtre ou rosée très-nette. L'ammoniaque décompose le précipité, mais ne le dissout pas. Ce réactif est plus sensible que l'ammoniaque pour déceler la présence d'un sel de cuivre.

L'iodure de potassium, versé dans un sel de bioxyde de cuivre, donne naissance à un précipité blanc de proto-iodure de cuivre et à une séparation d'iode qui colore très-fortement la liqueur et se reconnaît même à l'odorat. Quelques gouttes d'une solution d'acide sulfureux ou de protosulfate de fer décolorent cette solution, et font apparaître l'iodure cuivreux avec sa blancheur caractéristique.

L'hydrogène sulfuré et les sulfures alcalins donnent dans les dissolutions cuivriques un abondant précipité noir, insoluble dans les acides et dans un excès de précipitant.

Le zinc métallique précipite le cuivre de ses solutions sous la forme d'une poudre spongieuse de couleur brune.

Le fer bien décapé précipite, au contraire, le cuivre avec sa couleur rouge ordinaire. Il est nécessaire que la dissolution cuivrique soit neutre, ou mieux, un peu acidulée; l'acide chlorhydrique doit être employé de préférence dans ce cas. Si la dissolution est trop acide, l'hydrogène qui se dégage empêche le précipité métallique d'être cohérent : il se précipite alors sous forme de poudre noire. La présence d'une petite quantité de matière organique n'empêche pas sensiblement la précipitation du cuivre par le fer métallique. Lorsqu'on ne dispose que de quelques gouttes de solution cuivrique, on les dépose à la surface d'une lame de fer ou d'acier parfaitement polie et dépouillée de matière grasse. Au bout de dix minutes environ, on plonge la lame dans l'eau distillée, pour lui enlever toute la solution saline. Après dessiccation, on examine la tache, qui est rouge, si la précipitation s'est faite dans de bonnes conditions. Si la couleur du dépôt est douteuse, on gratte légèrement ce dernier avec la pointe d'un canif, et on fait tomber la poudre qui en résulte dans une petite capsule de porcelaine où l'on a préalablement déposé une ou deux gouttes d'ammoniaque liquide. Pour peu que le produit du grattage renferme un peu de cuivre métallique ou d'oxyde de cuivre, l'ammoniaque se colore en bleu au bout de quelques instants. Cette réaction du fer métallique sur les sels de cuivre est la plus sensible et la plus caractéristique.

Au chalumeau, toutes les combinaisons cuivriques colorent la flamme

extérieure en vert émeraude intense. Chauffées avec le borax sur un fil de platine recourbé, elles donnent, dans la flamme extérieure, une perle qui reste verte pendant qu'elle est chaude, et devient bleue par le refroidissement. Dans la flamme intérieure, la perle de borax est rouge brun, et opaque à froid comme à chaud.

Mélangés avec du carbonate de soude sec, et exposés sur un charbon à la flamme intérieure du chalumeau, tous les sels de cuivre sont réduits à l'état métallique. Si l'on enlève alors le petit culot de carbonate alcalin fondu, et qu'après l'avoir trituré quelque temps dans un mortier d'agate, avec de l'eau distillée, on décante plusieurs fois les liquides de lavage, on trouve au fond des particules brillantes de cuivre rouge, qu'il est aisé de reconnaître au simple aspect.

Outre les réactions qui précèdent, qui sont les plus connues, les plus certaines et le plus ordinairement employées, on peut aussi déceler dans un liquide la présence de très-petites quantités de cuivre par le procédé suivant, dû à M. Jeannel : on introduit dans un petit flacon, étroit et allongé, une certaine portion du liquide à examiner, puis quelques centimètres cubes d'huile d'olives bien limpide et peu colorée ; on agite vivement et on laisse reposer. Pour peu que le liquide aqueux renferme une petite quantité de cuivre en dissolution, l'huile prendra une coloration verte bien caractérisée.

Les composés cuivriques sont la base d'un grand nombre de préparations pharmaceutiques, usitées chaque jour dans la thérapeutique et la médecine vétérinaire. Nous nous bornerons à en indiquer quelques-unes, choisies parmi les plus employées :

Collyre au sulfate de cuivre.

Pr. :	Sulfate de cuivre.	$0^{gr},05$ à $0^{gr},10$
	Eau distillée.	100^{gr} à 150^{gr}

Faites dissoudre.

Pâte caustique au sulfate de cuivre (Payan).

Sulfate de cuivre finement pulvérisé.	Q. V.
Jaune d'œuf.	Q. S.

On prépare avec ces deux éléments une masse de consistance d'extrait un peu mou, qu'on étend sur un plumasseau de charpie ou sur un linge.

Pierre divine.

Sulfate de cuivre.	100
Alun.	100
Nitrate de potasse.	100
Camphre en poudre.	5

Réduisez les trois sels en poudre, mettez-les dans un creuset et chauffez de manière à leur faire éprouver la fusion aqueuse ; ajoutez le camphre et coulez rapidement la masse sur une pierre huilée. Quand la matière sera refroidie, renfermez-la dans un vase bien sec, et bouchez exactement.

Le collyre à la *pierre divine* se prépare en dissolvant $0^{gr},4$ de ce produit dans 100 grammes d'eau distillée.

Liquide contre le piétin. (LASSAIGNE.)

Vinaigre blanc	40
Sulfate de cuivre	5
Acide sulfurique à 66°	6

On enduit de cette liqueur toutes les parties malades des brebis, et on met l'animal en liberté.

Potion contre le croup. (GODEFROY.)

Sulfate de cuivre	0,10
Sirop de fleurs d'oranger	25,00
Eau distillée de tilleul	100,00

A prendre de dix en dix minutes, par cuillerées à bouche, jusqu'à production de vomissements.

Emplâtre d'acétate de cuivre (*Cire verte*).

Cire jaune	100
Poix blanche	50
Térébenthine du mélèze	25
Sous-acétate de cuivre porphyrisé	25

Divisez le sous-acétate de cuivre dans la térébenthine; ajoutez le mélange à la cire et à la poix blanche préalablement fondues; agitez jusqu'à ce que l'emplâtre soit suffisamment refroidi, et roulez en magdaléons.

Onguent ægyptiac.

Sous-acétate de cuivre pulvérisé	100
Vinaigre	140
Miel blanc	280

Mêlez toutes ces matières dans une bassine de cuivre d'une grande capacité, et chauffez en remuant continuellement, jusqu'à ce que le mélange ait acquis une couleur rouge et une consistance de miel.

Le mélange de ces matières est d'abord d'une couleur verte; mais bientôt cette couleur passe au bleu par suite de la dissolution du composé cuivreux dans l'acide acétique. Bientôt, par l'élévation de température, le miel se caramélise en partie, et réduit l'oxyde cuivrique à l'état de protoxyde de cuivre anhydre et rouge qui colore la masse. Il se dégage, durant cette réaction, des torrents d'acide carbonique.

Cette préparation se sépare en deux couches quelque temps après qu'elle a été obtenue. Au moment de l'emploi il faut agiter, pour rétablir l'uniformité de la masse.

TOXICOLOGIE. — Les composés cuivriques ont tous une action puissante sur l'économie, et peuvent déterminer une intoxication rapide. En dehors des cas d'empoisonnement criminel par ces produits, le cuivre provoque souvent les accidents les plus graves, en pénétrant dans l'organisme d'une manière pour ainsi dire insidieuse dont il importe de dire quelques mots.

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les acides étendus sont sans action sur le cuivre métallique, si l'air n'intervient pas. Il en est de même des chlorures alcalins, des acides gras, de l'ammoniaque en solution aqueuse, etc., qui, en l'absence de l'air, n'attaquent pas le cuivre métallique. C'est là tout le mécanisme, aussi simple que naturel, de la formation des composés cuivreux nuisibles à l'économie. Qu'un vase de cuivre reste quelque temps en contact avec du vinaigre, du jus de fruits, du sel de cuisine en solution, des huiles légèrement rances, de l'ammoniaque ou des matières organiques capables d'en fournir par leur décomposition, il sera facile de constater, au bout de quelques heures, la production d'un sel cuivreux. C'est ainsi que s'expliquent les nombreux empoisonnements survenus à la suite de l'ingestion d'aliments préparés dans des vases de cuivre. Les cornichons, les confitures, les sirops acides, etc., préparés dans des vases semblables, renferment toujours une certaine quantité de cuivre; cette dernière, bien qu'insuffisante quelquefois à produire des accidents graves, n'en est pas moins décelée par l'analyse.

Au point de vue de la chimie légale, deux usages très-fréquents du sulfate de cuivre doivent surtout fixer l'attention : nous voulons parler de l'emploi de ce sel dans le chaulage des blés, et de son mélange avec des farines avariées, dans le but d'en permettre la panification.

Le chaulage des blés s'effectue en faisant tremper pendant quelques heures dans une solution de sulfate de cuivre les grains de blé destinés à la semence. Cette manipulation a pour but de détruire les œufs et larves de petits insectes, et de mettre ces grains à l'abri des animaux qui les dévorent durant leur période de germination. Pratiquée dans un très-grand nombre de pays, et notamment dans l'ouest et le centre de la France, cette opération a souvent déterminé de graves accidents. Trop fortement chaulés, les blés donnent une récolte qui contient souvent des proportions de cuivre notables, et nuisibles à la longue à l'économie. Il est arrivé souvent aussi que la semence chaulée, et, pour un motif quelconque, non enfouie dans la terre, a subi la mouture et a produit une farine vénéneuse. Il serait urgent de remplacer le chaulage au sulfate de cuivre par le chaulage au sulfate de soude, complétement inoffensif, et que presque tous les agronomes regardent comme aussi efficace.

Certaines farines provenant, soit de blés avariés, trop anciens, ou récoltés avant leur complète maturité, se prêtent mal au travail de la boulangerie : la pâte qui en résulte s'étale promptement, n'absorbe pas facilement l'eau qu'on y incorpore, et donne un pain mal levé et pesant. Les boulangers savent depuis longtemps que l'addition d'une petite quantité de sulfate de cuivre à ces farines permet leur panification. On ignore complétement l'origine et l'explication théorique de cette fraude odieuse, si funeste à la santé publique ; ce qui est hors de doute, c'est qu'elle a été constatée un grand nombre de fois, que des accidents graves se sont produits par suite de l'usage de pains ainsi fabriqués, et que les tribunaux ont prononcé déjà un grand nombre de condamnations. C'est principalement en Hollande, en Belgique et dans les départements du nord de la

France, c'est-à-dire dans les contrées pluvieuses et naturellement froides, qu'on a ainsi coutume d'introduire du sulfate de cuivre dans le pain. M. Kuhlmann a constaté qu'il suffit de mélanger une partie de sulfate de cuivre avec 70,000 parties de farines avariées pour rendre facile la confection du pain. Dans ces proportions, il peut être douteux que le composé cuivreux exerce encore une action toxique grave; mais il est rare que les boulangers, pour s'épargner le travail et la main-d'œuvre d'un long pétrissage, ne la dépassent pas considérablement, au point de rendre le pain complétement insalubre et quelquefois verdâtre. Un boulanger, entre autres, introduisait jusqu'à 1/5000e de sulfate de cuivre dans ses farines; un autre livrait au public des pains où l'on distinguait encore à la simple vue des parcelles bleues et cristallines de ce composé.

Sous les noms de *vert de Scheele*, *vert de Schweinfurth*, *vert mitis*, *vert de Vienne*, etc., on emploie, tant en peinture que dans l'industrie, des papiers peints et la fabrication des bonbons colorés, des composés à base d'arsénite de cuivre. Ces produits sont toxiques au plus haut point, et par le cuivre qu'ils renferment, et par la grande quantité d'arsenic qui entre dans leur fabrication. Les recueils de toxicologie fourmillent d'accidents survenus à la suite de l'emploi de gazes, étoffes ou papiers peints préparés avec ces produits, et dont le simple froissement détache des parcelles qui voltigent dans l'atmosphère, pénètrent dans les voies respiratoires et sont absorbées directement par la peau. Il est bien à souhaiter que le *vert de chrome* remplace définitivement ces redoutables substances.

La marche à suivre pour la recherche du cuivre dans les cas d'empoisonnement par cette substance exige quelques détails. La première exigence de cette recherche est la destruction des matières organiques qui entraveraient toute détermination analytique.

Cette destruction des matières organiques peut être faite par l'un des procédés suivants :

1° *Carbonisation par l'acide sulfurique.* — On dessèche au bain-marie les organes convenablement divisés, et on les mélange dans un ballon de verre ou une capsule de porcelaine, avec un cinquième de leur poids d'acide sulfurique pur et concentré. La capsule, placée sur un bain de sable, est chauffée jusqu'à transformation complète des matières en un charbon très-sec et très-friable; le fond de la capsule peut sans inconvénient atteindre la température rouge. Le charbon refroidi est réduit en poudre fine



Fig. 86. — Fourneau à gaz chauffant un bain de sable et un ballon.

et traité par l'acide azotique pur et concentré, à la température du bain-marie. La bouillie liquide est ensuite étendue d'eau distillée et jetée sur un filtre de papier Berzelius, où elle est lavée jusqu'à épuisement. On évapore tous les liquides à siccité et l'on calcine le résidu jusqu'à disparition complète de toute vapeur acide. Le produit calciné est alors redissous dans la plus petite quantité d'acide azotique pur et étendu. Dans cette solution filtrée on dirige un courant d'acide sulfhydrique pur jusqu'à saturation, et l'on abandonne le liquide au repos pendant vingt-quatre heures. Le dépôt, lavé plusieurs fois par des affusions successives d'eau sulfureuse, est finalement desséché et traité par quelques gouttes d'eau régale dans une petite capsule de porcelaine. L'excès d'acide étant évaporé au bain-marie, on ajoute de l'ammoniaque en excès et on filtre. La solution qui passe est de couleur bleue, s'il y a une notable quantité de cuivre ou si elle n'est pas trop étendue. Quoi qu'il en soit, on l'évapore à siccité et on la redissout dans quelques gouttes d'eau très-légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique. Cette solution doit présenter toutes les réactions des sels cuivriques décrites plus haut.

Le charbon sulfurique épuisé peut, de son côté, avoir retenu une petite quantité de cuivre. Il est nécessaire de l'incinérer complétement dans une capsule de porcelaine, de traiter les cendres par de l'acide azotique, et de rechercher dans cette solution la présence du cuivre.

2° *Calcination avec le carbonate de soude.* — Les organes et produits des vomissements sont intimement mélangés avec une petite quantité de carbonate de soude pur, desséchés ensuite aussi complétement que possible au bain-marie, puis projetés dans un creuset de porcelaine vernie, par portions successives, de manière à éviter les boursouflements. Lorsque toute la masse est ainsi complétement carbonisée, on la pulvérise et on la lessive sur un filtre avec de l'eau distillée, jusqu'à complet épuisement. Le résidu insoluble est traité, comme nous l'avons dit ci-dessus, par l'acide azotique pur, et le reste des opérations s'achève aussi de la même manière. L'emploi du carbonate sodique n'est pas indispensable; ce sel n'a pour effet que de s'opposer au grand boursouflement des matières animales au moment de leur projection dans le creuset.

La recherche du cuivre dans les aliments ou liquides qui en renferment se pratique par les mêmes procédés. Les corps solides, tels que le pain, les prunes à l'eau-de-vie, les cornichons, etc., sont de préférence carbonisés par l'acide sulfurique, puis traités par l'acide azotique. Les liquides, tels que l'eau-de-vie, l'absinthe, etc., qui renferment quelquefois des composés cuivriques, sont préalablement évaporés, et leur résidu est simplement traité par l'eau régale, qui suffit à détruire la petite quantité de matière organique.

C'est surtout dans les empoisonnements présumés par le cuivre, que l'expert chimiste doit examiner avec le plus grand soin l'intérieur de l'estomac et des intestins. Il n'est pas rare d'y découvrir des parcelles bleues ou vertes du composé cuivreux ingéré.

La question de l'origine de la substance vénéneuse que l'analyse chi-

mique a extraite d'un cadavre doit toujours préoccuper l'expert, mais plus que jamais dans l'empoisonnement par le cuivre. Diverses sources peuvent, en effet, le fournir dans les opérations auxquelles sont soumis les restes d'un individu exhumé en vue d'une suspicion d'empoisonnement. Il faut tenir compte, en premier lieu, pour quelques-uns, de l'absorption professionnelle qui imprègne de cuivre les cheveux, la peau et les divers tissus des ouvriers qui manient le cuivre ou ses composés. En second lieu, l'administration d'une préparation cuivreuse à titre de médication exige une réserve particulière. Dans quelques cas même, c'est par une circonstance toute fortuite que le cuivre sera mélangé aux débris du cadavre : les épingles qui attachent le suaire, un anneau, un chapelet, les clous ou les plaques ajustés au cercueil, peuvent, ainsi que nous en avons rencontré nous-même plus d'un exemple, donner à l'analyse les réactions du cuivre.

Au point de vue de l'empoisonnement par le cuivre, il existe une autre particularité plus importante encore : nous voulons parler du cuivre disséminé dans la nature et de celui que l'on a dit faire partie de l'organisme humain, et que l'on a désigné sous le nom de *cuivre normal*. Plusieurs chimistes ont, en effet, annoncé avoir découvert dans un grand nombre de produits végétaux la présence de petites proportions de cuivre. D'après Sarzeau, le froment renferme $0^{gr},0046$ de cuivre par kilogramme. Peretti découvre à son tour ce métal dans les vins, et M. Comaille le signale dans plusieurs plantes, et notamment dans les cônes du pin. Sans contester absolument la vérité de ces résultats, nous ferons observer que les quantités de cuivre retrouvées sont tellement minimes, qu'un dosage même approximatif ne peut être considéré comme une chose acquise à la science. Ajoutons que divers chimistes, qui ont essayé de contrôler ces résultats, n'ont pu arriver, malgré tous leurs soins, à déceler l'existence des moindres traces de cuivre dans les substances végétales précédentes. Ces faits intéresseraient peu la chimie légale, si, en 1838, Hervy et Devergie n'avaient annoncé la présence du cuivre dans plusieurs organes provenant d'hommes ou de femmes ayant péri de mort subite, et n'avaient dès lors introduit dans la toxicologie l'idée nouvelle du *cuivre normal*. On conçoit dès lors que la découverte du cuivre dans les organes d'un individu soupçonné d'avoir été empoisonné ne présentait plus aucune signification et donnait lieu aux plus interminables discussions. Bien que les résultats annoncés par ces chimistes et la relation même de leurs expériences fussent de nature à ne pas être acceptés sans contrôle, ils entrèrent peu à peu dans la science, et l'on trouva plus commode de les admettre que de les vérifier. L'abus arriva bientôt, et le *cuivre normal* eut bientôt pour voisins l'*arsenic normal*, le *plomb normal*, le *manganèse normal*, etc. Un grand nombre de chimistes ayant voulu constater dans le sang et les organes la présence annoncée de ces divers métaux, en se mettant à l'abri de toutes les causes présumées d'erreur, ne purent arriver à aucune constatation réelle, et nièrent de la manière la plus formelle l'envahissement de l'économie animale par ces produits toxiques. Cette

question est aujourd'hui apaisée et jugée dans la science. Il paraît bien démontré aujourd'hui qu'il n'existe pas dans l'économie de *cuivre normal*, et que la présence de ce métal, dans les quelques expériences où elle a été constatée, n'est qu'un fait purement accidentel ou une erreur d'analyse. La cause capitale de ces erreurs, soupçonnée d'abord par J. Nicklès, vient d'être mise hors de doute par Lossey, qui, en opérant sur diverses matières organiques, a pu à volonté obtenir ou ne pas obtenir les réactions du cuivre, suivant qu'il pratiquait les incinérations à l'aide de becs de Bunsen en cuivre, ou qu'il faisait usage de becs en verre ou en fer. On sait, en effet, que les becs de Bunsen sont ordinairement en cuivre. A chaud, ce métal est, comme on sait, volatil dans les courants de gaz ; aussi, quand on allume un pareil bec, il n'est pas rare de voir la flamme se colorer en bleu par le fait du cuivre qui a été entraîné.

Berzelius, Traité de chimie minérale, végétale et animale. Paris, 1847.
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique. Paris, 1857. 7e édit., 1869.
Girardin, Leçons de chimie élémentaire. Paris, 1860.
Pelouze et Fremy, Traité de chimie générale, analytique, industrielle et agricole. Paris, 1861.
Journal de chimie pure et appliquée (passim).
Journal de pharmacie et de chimie (passim).
Briand (J.) et Chaudé, Manuel complet de médecine légale, contenant un traité élémentaire de chimie légale par J. Bouis. Paris, 1869.
Orfila, Traité de toxicologie, 5e édition. Paris, 1852.
Rose (Henri), Traité complet de chimie analytique ; édition française originale, premier volume. Paris, 1860.
Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux. Paris, 1865.
Tardieu (A.) et Roussin (Z.), Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867.

Z. Roussin.

Effets physiologiques. — *Action extérieure.* — Placés sur la peau, quelques-uns des composés cuivreux exercent une action plus ou moins marquée. Ainsi le sulfate, en dissolution concentrée, détermine une irritation qui, suivant la durée de son application, donne lieu à une série de phénomènes gradués depuis la rubéfaction jusqu'à l'escharification. A petites doses, les solutions de ces sels ont une action astrictive plus ou moins vive suivant la susceptibilité des parties, elle est surtout très-évidente sur les muqueuses nasales, buccales, génitales ; elles peuvent, par la durée de leur séjour, produire des phénomènes d'irritation.

Dans les fabriques de verdet, ce sel, répandu dans l'atmosphère à l'état pulvérulent, provoque des irritations des muqueuses oculaires et respiratoires, et occasionne des ophthalmies, des coryza, des angines, de la toux, etc. Ces accidents, peu graves chez les individus forts et bien constitués qui, par une longue accoutumance, sont devenus réfractaires à l'action nocive de la respiration de ces poussières, peuvent être sérieux pour ceux dont les muqueuses bronchiques sont susceptibles, et déterminer diverses maladies des voies aériennes.

Action intérieure. — Le cuivre métallique en limaille ou en petits copeaux n'exerce aucune action appréciable, ainsi que l'établissent les expériences de Drouaud, de Portal et d'Orfila. Il est important de

constater que le cuivre reste sans effets tant qu'il se conserve à l'état métallique; mais en présence de l'air, des acides, des chlorures qu'il trouve dans l'estomac, il s'oxyde, et alors suviennent des phénomènes qui n'appartiennent plus au cuivre lui-même, mais aux nouveaux produits qui se sont formés. Aussi on doit admettre avec Mialhe que, quand le cuivre ne reste qu'un temps très-court dans les organes, il ne donne lieu à aucun effet notable; mais quand son séjour est prolongé, et surtout quand il est très-divisé, il produit des accidents fâcheux, tels que douleurs épigastriques, nausées, vomissements, parfois coliques, ténesmes, selles diarrhéiques, etc.

Les sels de cuivre ingérés même à doses modérées, déterminent habituellement, et dès les premiers moments, des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, et, plus tard, des coliques plus ou moins vives suivies de selles diarrhéiques. Ces effets résultent principalement de l'emploi du sulfate, du carbonate, de l'acétate.

L'action irritante exercée par les préparations de cuivre n'empêchent pas leur absorption; on en trouve des traces dans les urines et dans les mucosités bronchiques surtout, qui, d'après Danger et Flandin, sont alors excrétées en grande quantité. Ces composés ne sont pas tous absorbables au même degré; d'après Mialhe, les sels à acides organiques sont immédiatement absorbables, tandis que ceux à acides inorganiques le sont plus tardivement. Le coagulum qu'ils forment avec les matières protéiques ne se dissout que très-lentement.

Mialhe reconnaît aux sels de cuivre une double action: l'une coagulante, astrictive, qui est produite par le sulfate à faibles doses; l'autre fluidifiante et désobstruante, consécutive à l'administration de l'acétate à doses élevées.

Quoi qu'il en soit de ces diverses appréciations, nous pouvons dire que les composés cuivreux, prescrits à doses convenables, agissent en silence, ne donnent lieu à aucun changement appréciable dans les actes des fonctions générales, et peuvent, sous ce rapport, se ranger parmi les médicaments altérants, à côté de l'or, de l'argent, du platine, du manganèse et même du fer.

Pécholier et Saint-Pierre, à la suite d'expériences faites sur les animaux et des faits observés sur les individus employés à la fabrication du verdet, ont reconnu que ce sel, absorbé lentement et d'une manière continue, est favorable à l'engraissement; ils ont constaté que les femmes qui travaillaient dans les fabriques de verdet n'étaient pas sujettes à la chlorose.

Ces faits ne concordent pas avec ceux que nous ont transmis les auteurs anciens, qui reconnaissaient aux sels de cuivre des propriétés très-délétères, caractérisées surtout par une colique particulière, analogue à celle de plomb, ou quelquefois différente, ainsi que l'a constaté Chevallier dans ses expériences de Villedieu.

D'après ce qui précède, l'action du cuivre et de ses préparations a été diversement appréciée par les auteurs; les divergences, qu'ils présentent

dans leurs conclusions, sont le résultat des conditions particulières dans lesquelles se trouvent placés les individus qui manipulent ce métal; si dans beaucoup de cas le cuivre peut être incriminé, dans d'autres les effets qu'on lui a reconnus peuvent être attribués aux circonstances accessoires inhérentes aux diverses professions, ainsi que le démontrent les remarquables mémoires de médecine appliquée à l'industrie, insérés dans l'intéressant recueil des *Annales d'hygiène;* nous allons résumer ceux d'entre eux qui ont trait au sujet qui nous occupe.

Desayvre, étudiant les maladies les plus communes des ouvriers en cuivre de l'usine de Châtellerault, a noté chez la plupart des nausées, des vomissements aqueux, des coliques sourdes ne diminuant pas par la pression, du ballonnement du ventre, une constipation habituelle; de la céphalalgie, une toux fréquente, un affaiblissement général.

Perron, observant les ouvriers en cuivre des fabriques d'horlogerie, de Besançon, dit avoir constaté qu'ils présentaient, au bout d'un temps variable, des accidents gastriques, de la diarrhée, de l'oppression, de la fièvre; ces états morbides successifs altèrent graduellement la santé des sujets, et constituent une prédisposition puissante à la phthisie, d'où la nécessité d'interdire la manipulation du cuivre à tous ceux qui sont maigres et excitables, d'un tempérament sec et bilieux, et qui ont une prédisposition congénitale ou acquise à la tuberculisation pulmonaire; d'après Perron, la phthisie serait curable quand elle n'est pas le résultat d'une diathèse.

A. Tardieu a trouvé ces conclusions trop absolues et a attribué, à juste raison, la fréquence de la phthisie chez ces ouvriers aux conditions d'insalubrité auxquelles sont exposés ceux qui sont occupés à des travaux sédentaires.

Nous avons dit plus haut qu'on avait admis une colique de cuivre ayant certaines analogies avec la colique de plomb; sur ce sujet, les divergences sont nombreuses; pendant longtemps, on l'a décrite comme une maladie très-fréquente et très-grave; Desbois (de Rochefort) avait beaucoup contribué à propager cette opinion, en traçant un lugubre tableau de la santé des ouvriers de Villedieu-les-Poêles; en 1846, Blandet, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences, considérait la colique de cuivre comme plus fréquente que la colique de plomb; tous les ouvriers en cuivre en étaient atteints, par suite de leur malpropreté et de l'inspiration des molécules cuivreuses.

D'autres auteurs ont nié absolument l'existence de cette colique, et quelques-uns même ont refusé d'admettre la toxicité du cuivre; cette opinion avait été déjà admise par Eller en 1754; plus récemment, en 1850, Chevallier et Boys (de Loury), après avoir visité, à Paris, tous les ateliers où l'on travaille le cuivre, après avoir interrogé et examiné les ouvriers, ont conclu que cette colique n'existait pas, et que les inspirations des particules de ce métal étaient parfaitement innocentes.

Pietra-Santa, tout en admettant que l'ingestion de la poussière de cuivre donne lieu à quelques légers accidents, pense que la colique de cuivre,

telle qu'elle est décrite par les auteurs, n'existe pas. Toussaint, à la suite d'expériences nombreuses faites à Kœnigsberg, tant sur lui-même que sur les malades des hôpitaux, a posé les conclusions suivantes : le cuivre n'est pas un poison; quand il est pur, il n'occasionne aucun accident; toutes les précautions prescrites pour les vases et ustensiles servant à la cuisson des aliments sont inutiles, il suffit de les tenir propres et polis, et de ne point s'en servir pour les aliments acides ; enfin, les sels de cuivre solubles et insolubles ne se retrouvent pas dans les urines. D'après le médecin prussien, la colique de cuivre ne serait qu'une maladie du froid ou une maladie de l'intestin à la suite d'irritations mécaniques, ou des symptômes morbides causés par les métaux souvent mêlés au cuivre, tels que le plomb, le zinc, l'arsenic.

Les expériences de Chevallier, de Boys (de Loury), de Millon, établissent, contrairement aux faits avancés par Toussaint, que les ouvriers absorbent le cuivre ; non-seulement cette absorption est prouvée par l'analyse chimique, mais encore par des observations faciles à constater; ainsi à Durfort, Millon a remarqué que les murs contre lesquels urinent les ouvriers en cuivre étaient colorés en vert ; cette coloration a été reconnue sur les os et sur la terre de l'ancien cimetière ; A. Tardieu a constaté la présence du cuivre dans les lames assez épaisses d'épiderme enlevées sur les mains calleuses des ouvriers ; la chevelure s'imprègne de molécules cuivreuses qui finissent par y pénétrer, et ne peuvent plus être extraites par les acides.

C. Maisonneuve (de Rochefort), qui a étudié avec soin l'influence exercée par les émanations cuivreuses sur les ouvriers des arsenaux maritimes, a constaté que, dans quelques circonstances, elles pouvaient être délétères. A la suite du mémoire qu'il a publié à ce sujet, il a posé les conclusions suivantes :

1° Le travail et la manipulation du cuivre métallique à froid est inoffensif, mais dans les ateliers où des molécules d'oxyde et de sels de cuivre voltigent dans l'air en grande abondance, leur pénétration dans les voies aériennes détermine de l'oppression et une dyspnée très-intense avec spasme bronchique et laryngien ;

2° La colique de cuivre, niée par quelques auteurs, existe; elle est de courte durée et très-peu grave.

La colique de cuivre, observée par C. Maisonneuve, est caractérisée par une sensation douloureuse siégeant entre l'ombilic et l'épigastre, le long du trajet du côlon transverse, augmentant par la pression; elle provoque des nausées, parfois des vomissements et rarement de la diarrhée; ces symptômes sont de courte durée et peu intenses, au point que les ouvriers ne réclament pas de soins médicaux, ils se traitent eux-mêmes en buvant une grande quantité de lait.

En raison du peu d'intensité de cette colique, il est facile de se rendre compte des divergences que nous avons signalées ; on a dit qu'elle était aussi vive, aussi permanente que celle de plomb et qu'elle indiquait une intoxication profonde ; mais on a dit aussi qu'elle ne devait pas être

admise, qu'elle n'existait pas ; des deux côtés il y a exagération ; il est bien avéré que le cuivre et ses composés ne déterminent pas des phénomènes morbides aussi graves que ceux qui appartiennent à la colique de plomb ; il est vrai encore que des accidents gastro-entéritiques sont le résultat évident de l'introduction dans l'économie de divers sels cuivriques ; si les uns ont trop accentué les phénomènes morbides que le cuivre occasionne, si les autres, ne voyant dans ces accidents ainsi défigurés qu'un tableau de fantaisie, les ont niés complétement, c'est qu'ils n'ont pas été suffisamment renseignés ; les premiers ont attribué au cuivre des symptômes qui ne lui appartenaient pas, les seconds n'ont pas remarqué certaines incommodités ordinairement légères éprouvées par les ouvriers. La vérité doit se déduire des conclusions de Maisonneuve, où la colique de cuivre est appréciée telle qu'elle doit être, c'est-à-dire comme une légère indisposition, et non comme une maladie sérieuse nécessitant des soins particuliers et obligeant les ouvriers à réclamer l'assistance médicale.

Du reste, il est bien reconnu que les sels de cuivre ont, dans certaines circonstances, une action nocive évidente, au point qu'à diverses époques des mesures officielles ont été prises pour prévenir les accidents qui pouvaient être le résultat de l'usage des vases et ustensiles de cuivre ; la déclaration du roi du 15 juin 1777, les ordonnances des préfets de police du 3 fructidor an XIII (1805), de 1816, 1832, 1833, 1853 ont prescrit l'étamage obligatoire et réglé les qualités de l'alliage à employer dans cette opération.

Effets thérapeutiques. — D'après les faits que nous venons d'exposer, on peut conclure que les composés cuivreux sont doués de plusieurs propriétés :

1° Ils exercent une action irritante topique qui, suivant la durée de l'application et les doses, sera excitante, astringente, caustique ;

2° Ils provoquent les contractions de l'estomac, et sont alors rangés parmi les évacuants vomitifs ;

3° Éliminés en très-grande partie par les voies respiratoires, ils sont utiles dans quelques maladies de l'arbre aérien.

4° En dehors de ces actions, qui peuvent être déduites des effets physiologiques, les composés cuivreux sont des modificateurs de l'innervation, agissent quelquefois comme altérants, enfin ils ont été proposés récemment dans le traitement du choléra.

1° *Action irritante locale.* — Cette action a été utilisée dans le traitement de plusieurs maladies de la peau et des muqueuses.

Anciennement les préparations de cuivre étaient fréquemment employées pour exciter les ulcères, les plaies de mauvaise nature ; on les recommandait contre certaines maladies de la peau, et surtout contre la teigne faveuse, que Huet traitait avec le carbonate sous forme de pommade. Foucher dit avoir administré avec succès une solution de sulfate (15 centigrammes sur 30 grammes de glycérine) dans le traitement des plaies phagédéniques, et principalement contre les bubons serpigineux.

Brunzlow préconise ce sel en cristaux contre les ulcères rebelles; il en touche légèrement les bords et la surface tous les jours, et panse ensuite avec un plumasseau de cérat saturné. Les trajets fistuleux sont rapidement cicatrisés par des injections d'une solution de ce sel.

Plusieurs médecins de la marine ont employé le sulfate de cuivre dans le traitement de l'ulcère de Cochinchine; parmi eux je citerais Tessier, Aurillac, et surtout Bassignot. Ce dernier, pendant un séjour de plusieurs années dans cette colonie, s'en est servi très-fréquemment et en a obtenu de très-heureux résultats; il prescrit une solution à saturation qu'il étend sur l'ulcère avec un pinceau de charpie, après l'avoir détergé complétement par une seule cautérisation assez énergique avec l'acide chlorhydrique.

La solution cuprique détermine une légère douleur de peu de durée; après avoir badigeonné toute la surface de l'ulcère, on le recouvre avec de la charpie sèche et on enveloppe le membre avec du coton cardé; on renouvelle ce pansement tous les jours, en ayant soin d'essuyer le pus qui aurait pu se former. Le plus souvent l'ulcère est sec le troisième jour; il est recouvert d'une croûte dure dont l'épaisseur augmente à chaque application du caustique.

Sous cette croûte protectrice qu'il faut respecter, se forme un travail de cicatrisation; elle tombe au bout de dix à douze jours et découvre une cicatrice très-fine qu'il importe de préserver de tout froissement extérieur. Pour cela, Bassignot recommande de la protéger avec du coton cardé, une mince plaque de plomb, ou tout autre moyen.

D'après Pyrard, les Malais guérissent les ulcères des jambes en les recouvrant avec des plaques de cuivre.

En Allemagne, où les composés de cuivre sont plus souvent prescrits qu'en France, on emploie très-fréquemment l'oxyde noir comme résolutif. Hoppe (de Bâle) recommande une pommade composée avec 4 grammes d'oxyde sur 30 grammes d'axonge, contre les engorgements glandulaires indurés, et il a réussi dans des cas où les moyens ordinaires avaient échoué. Hoppe considère cet oxyde comme un agent résolutif des plus efficaces. Il convient de ne pas trop prolonger son usage, car il détermine facilement des éruptions papuleuses et vésiculeuses.

Cet oxyde serait doué, d'après cet auteur, d'une efficacité non douteuse contre les taies de la cornée; il l'emploie sous forme de collyre mou (axonge, 4 grammes; oxyde, 3 à 50 centigrammes). Il est parvenu à faire disparaître des taies étendues, anciennes et épaisses.

Les composés cuivreux ont été très-anciennement vantés contre les maladies oculaires; on les associait le plus souvent à diverses substances, telles que le nitrate de potasse, l'alun, le camphre (pierre divine), le sulfate de zinc, le safran, le camphre (eau d'Alibour), etc., et constituaient des préparations que l'on considérait comme très-efficaces dans le traitement des ophthalmies. Le sulfate de cuivre est le plus communément employé, soit à l'état de cristaux comme cathérétique, soit sous forme de collyres liquides ou mous. Ce sel est principalement indiqué contre

les blépharites chroniques avec ulcérations et contre les ophthalmies anciennes compliquées de dilatations variqueuses des vaisseaux de la conjonctive.

Les sels de cuivre ont été recommandés très-anciennement dans le traitement de la diphthérie. L'onguent égyptiac (miel, vinaigre, verdet) a joui pendant longtemps d'une grande réputation d'efficacité : Bretonneau l'a préconisé contre la diphthérie cutanée; Courty (de Montpellier) recommande la mixture de Lanfranc (orpiment, verdet) contre la diphthérie gengivale.

Le sulfate de cuivre en crayons doit être préféré pour la cautérisation des pseudo-membranes des amygdales, du voile du palais, du pharynx; le nitrate d'argent, que l'on emploie ordinairement, a l'inconvénient de produire des eschares ayant de grandes ressemblances avec les plaques diphthéritiques, tandis que le sulfate ne laisse aucune trace suspecte et modifie les surfaces avec la même énergie.

Les solutions de sels de cuivre sont souvent administrées en injections contre les blennorrhagies, les leucorrhées rebelles. Tisseire à obtenu de bons résultats dans les blennorrhées en cautérisant, avec un crayon effilé de sulfate de cuivre, la fosse naviculaire; il laisse le caustique en contact jusqu'à ce que le malade éprouve une sensation de brûlure très-marquée.

L'action astringente des composés de cuivre est souvent mise à profit pour arrêter et modérer certaines hémorrhagies, telles que épistaxis, métrorrhagies, etc. Trousseau, après avoir employé sans succès des lavements au nitrate d'argent et à l'extrait de ratanhia dans un cas de flux hémorrhoïdal excessif, eut recours à une dissolution de sulfate de cuivre à la dose de 60 à 75 centigrammes pour 250 grammes d'eau, et a obtenu très-promptement par ce moyen la suspension de l'hémorrhagie.

Eisenmann (de Würzburg) a recommandé le sulfate de cuivre uni à l'opium dans le traitement des diarrhées qui accompagnent la dentition chez les enfants. Cette diarrhée, peu grave quelquefois, disparaît au bout de peu de temps; d'autres fois, lorsque la dentition coïncide avec le sevrage, elle est beaucoup plus rebelle et a une grande tendance à passer à l'état chronique. C'est dans ces cas que Eisenmann emploie le sulfate de cuivre à la dose de 15 milligrammes, associé à 5 milligrammes d'opium et mêlé avec une quantité suffisante de sucre pour une prise, que l'on répète trois fois dans la journée. Un grand nombre de guérisons rapportées par ce médecin, par Roessel et Schmidt, etc., témoignent en faveur de l'efficacité réelle de cette préparation.

Les sels de cuivre, et surtout le sulfate, sont souvent employés comme cathérétiques; celui-ci est ordinairement prescrit sous forme de cristaux pour modifier les aphthes de la muqueuse buccale, pour faciliter la cicatrisation des excoriations de la pituitaire, etc. La pâte caustique de Payan, composée avec le sulfate, est d'un usage fréquent; la douleur qu'elle détermine est de courte durée; l'eschare qu'elle produit est

grisâtre, peu profonde, et ne laisse pas après sa chute des cicatrices apparentes. On la recommande dans le traitement de la pustule maligne, du lupus, etc.

En Espagne, on emploie communément un mélange à parties égales de poudre de sabine et d'acétate de cuivre pour la destruction des végétations syphilitiques ; en Angleterre on substitue le sulfate à l'acétate. Cette poudre caustique agit plus rapidement que celle de Vidal de Cassis (sabine et alun).

Pereira de Fonseca (de Porto) traite les hydrocèles par des injections avec une solution de sulfate de cuivre (2 à 8 grammes sur 200 grammes d'eau). Sur 25 cas, ce médecin a obtenu 21 guérisons dans l'espace de dix à vingt jours.

Action vomitive. — Le sulfate de cuivre, à cause de sa promptitude d'action, a été mis au premier rang des vomitifs ; il n'a pas besoin d'être absorbé pour agir; à peine ingéré, il détermine des contractions énergiques de l'estomac. Très-employé en Angleterre, il était peu connu en France, lorsqu'il fut préconisé par Godefroy (de Rennes) et Bireinguier (de Rabastens). Ces auteurs ne le recommandent pas seulement comme vomitif, mais, prenant en considération son action élective sur la muqueuse respiratoire et les modifications qu'il imprime à ses actes sécrétoires, ils pensèrent qu'il pourrait être heureusement indiqué contre le croup et l'angine couenneuse. Dans ces maladies, où l'utilité des vomitifs est généralement reconnue, il est important de bien choisir le remède évacuant. Le tartre stibié déprime rapidement et doit être banni du traitement d'une maladie à fond asthénique ; l'ipéca n'a pas cet inconvénient, mais son action n'est pas toujours sûre et rapide. Aussi doit-on préférer le sulfate de cuivre, car, en dehors de ses propriétés vomitives, il possède une action topique évidente, que les auteurs que nous venons de citer ont trop exaltée, mais qui pourtant est réelle, car il modifie les surfaces sécrétoires, et souvent, à la suite de son administration, ainsi que l'a constaté Missoux de Fournols, sur 30 cas de diphthérie des organes de la respiration (8 angines couenneuses et 22 croups), de nouvelles exsudations ne se produisent plus, ou bien, s'il s'en forme encore, les fausses membranes ne présentent plus cette plasticité qui les rend si adhérentes. Cette propriété spéciale, trop négligée en France, est souvent utilisée en Angleterre et en Allemagne. Sauer le considère comme un des meilleurs moyens dont on puisse faire usage pour s'opposer à la formation des exsudats fibrineux, et non-seulement il l'emploie dans le croup, mais aussi contre la pneumonie croupale ; il l'associe à l'opium pour atténuer ses propriétés émétiques.

Le sulfate de cuivre est souvent prescrit par les médecins allemands contre les maladies des organes respiratoires avec sécrétions pathologiques abondantes, telles que la bronchorrhée, les phthisies laryngées et pulmonaires, etc. Je l'ai employée quelquefois sous forme pilulaire, à la dose de 3 milligrammes par pilule, dans les catarrhes bronchiques des vieillards ; j'en ai obtenu d'assez bons résultats. Gintrac (de Bordeaux) l'a

administré heureusement à doses vomitives dans un cas d'œdème de la glotte qui avait été rebelle aux moyens les mieux indiqués.

Action sur l'innervation. — Le sulfate, le chlorure, l'ammoniure de cuivre, ont été vantés très-anciennement dans le traitement de plusieurs névroses : Winter considère le sulfate comme un spécifique anti-épileptique ; Batt et Biett rapportent avoir obtenu plusieurs guérisons. J'ai eu quelquefois recours au sulfate de cuivre ammoniacal dans le traitement de certains états nerveux se rapprochant de l'épilepsie par quelques-uns de leurs symptômes, et caractérisés par la perte de connaissance, par des convulsions cloniques des membres, par une anesthésie cutanée incomplète, altération des traits de la face avec hébétude et obtusion des facultés intellectuelles. Dans ces cas, que j'ai toujours observés chez de jeunes sujets, j'ai réussi assez souvent à modérer les accès, et même à les supprimer en administrant des pilules de sulfate de cuivre ammoniacal (sulfate de cuivre ammoniacal, 15 centigrammes; mie de pain, 1 gramme; pour 12 pilules), à la dose de une pendant cinq jours, de deux pendant les cinq jours suivants, et ainsi de suite sans dépasser le nombre de six, trois le matin, trois le soir. J'emploie encore en ce moment ce traitement sur un enfant de 15 ans, dont les accès se renouvelaient la nuit deux ou trois fois par semaine, qui, depuis le mois de septembre 1866, époque où il a commencé le traitement, a vu ses accès diminuer de durée, ensuite ne se présenter qu'à de longs intervalles, et, enfin, au moment où j'écris, cet enfant n'a plus eu d'accès depuis le 7 décembre 1866 (2 décembre 1868). C'est donc un moyen qu'il serait utile d'expérimenter.

Marey (de Perth) recommande le cuivre ammoniacal contre la chorée; il a affirmé que, sur plus de 200 cas, il avait presque toujours vu cette maladie céder avec une telle rapidité, qu'il était impossible de ne pas conclure à son efficacité. Marey recommande la formule suivante :

Sulfate de cuivre ammoniacal.	0gr,40
Sirop simple.	30gr
Eau de menthe.	100gr
Teinture d'opium.	6 à 8 gouttes.

A prendre deux cuillerées à café quatre fois par jour; on augmente graduellement jusqu'à consommer la potion dans les vingt-quatre heures.

Mendini (de Venise) a prescrit avec succès ce sel contre les troubles nerveux qui précèdent et accompagnent la menstruation; il l'administre, sous forme pilulaire, à la dose de deux pilules par jour, chacune contenant environ 8 centigrammes de cuivre ammoniacal.

Lobach (de Würzburg) a heureusement administré la teinture d'acétate de cuivre à une femme enceinte atteinte de crampes très-douloureuses et très-persistantes aux membres inférieurs. Ce médecin a été conduit à en faire usage dans ce cas, par les bons effets qu'il en avait retirés dans les crampes des hystériques et dans les paralysies, suites d'hémorrhagies cérébrales.

Elliotson, Key, Richmond, Hutchinson, ont recommandé le carbonate de cuivre contre les névralgies, et, en particulier, contre la névralgie trifaciale.

Le prurit qui complique certaines maladies de la peau, et celui qui se manifeste sans aucune lésion apparente, ont été combattus avec succès par les préparations de cuivre, par Rademacher et par Lafargue (de Saint-Émilion). Ce dernier prescrit une teinture de deuto-acétate de cuivre à la dose de 1 centigramme sur 20 grammes d'alcool.

Action altérante. — Les médecins allemands ont reconnu aux préparations de cuivre, contre certains états morbides à formes lentes et chroniques, une action évidente, analogue à celles qu'exercent les médicaments altérants. Déjà, et très-anciennement, ces préparations étaient recommandées contre les maladies cancéreuses, surtout l'acétate. Ce sel fait la base des pilules de Gerbier, qui les administrait avec les purgatifs, et qui dit avoir obtenu huit guérisons. Solier (de la Romillais), chargé par la Faculté de Paris d'expérimenter ces pilules, n'obtint pas d'heureux effets; sur 7 malades 1 seul guérit (cancer de la face). Il reconnut qu'elles augmentaient la suppuration et qu'elles diminuaient les douleurs; Bayle et Cayol accordaient une certaine valeur au verdet dans le traitement du cancer, et pensaient que tout n'avait pas été dit sur son action dans cette maladie, et qu'il était important de tenter de nouveaux essais.

L'acétate de cuivre a été recommandé contre la diathèse scrofuleuse; Guersent père rapporte que ce sel, donné à l'intérieur, a fait disparaître des engorgements glandulaires chez des sujets scrofuleux et rachitiques.

Pécholier et Saint-Pierre rapportent avoir observé des jeunes filles atteintes de pâles couleurs, dont la santé a été rétablie après quelques mois de travail dans une fabrique de verdet; ici le cuivre a exercé une action modificatrice des actes nutritifs, un effet purement dynamique, car, d'après les travaux récents de Béchamp (de Montpellier), le cuivre ne fait pas partie intégrale des globules sanguins, ainsi que Millon (de Sorèze) l'avait avancé.

Action anticholérique. — Il y a longtemps que l'on avait annoncé que les ouvriers qui travaillent le cuivre étaient à l'abri du choléra; Cassiono (de Podo), le premier, avait constaté cette immunité pour les ouvriers d'une mine d'Andalousie. Pécholier et Saint-Pierre avaient signalé cette action, lorsque, à l'époque des dernières épidémies, Burq attesta d'une manière absolue cette propriété préservatrice du cuivre. C'est en partant de cette idée théorique qu'il le proposa dans le traitement du choléra. Malheureusement nous devons dire tout d'abord que cette immunité, qu'il invoque comme base de sa thérapeutique, ne paraît pas parfaitement démontrée; des faits ont été produits qui ont prouvé que des ouvriers en cuivre avaient été atteints de cette maladie.

Quoi qu'il en soit, il est important de nous occuper de l'action curative des préparations de cuivre et de relater les résultats obtenus.

Burq recommande l'usage extérieur et intérieur du cuivre; à l'extérieur, il fait recouvrir les sujets avec des plaques métalliques, placées principalement sur les points où la peau est fine et d'une grande puissance d'absorption. Cette armature doit être portée pendant toute la durée de l'épidémie.

A l'intérieur, ce médecin prescrit une solution avec 5 grammes d'acétate de cuivre sur 20 grammes d'eau additionnée de quelques gouttes de laudanum. Cette proportion si élevée du sel, et par conséquent essentiellement dangereuse, a été un grand obstacle aux essais que Burq désirait tenter pendant l'épidémie de 1865. Avec raison on recula dans la prévision des accidents qui pouvaient être la conséquence de l'emploi de cette formule.

Lisle (de Marseille) désira expérimenter le remède de Burq, mais, par un heureux hasard, au lieu de préparer la solution dans les proportions indiquées, le pharmacien de l'asile ne remit qu'une solution au 20e, et qui seule a été expérimentée.

Lisle le donne à la dose de 1^{gr},50 dans 120 grammes d'eau sucrée additionnée de 10 gouttes de laudanum. Cette potion est administrée le plus près qu'il est possible du début de la maladie, à l'exclusion de toute autre médication, dans les cas très-graves, par cuillerées à café de quart d'heure en quart d'heure; par demi-cuillerée à bouche de demi-heure en demi-heure, dans les cas moyens, et, enfin, d'heure en heure dans les cas légers. On continue jusqu'à ce que la chaleur soit revenue à la peau et à la langue, et que le pouls se soit sensiblement relevé; enfin on espace l'intervalle des prises jusqu'à ce que la réaction soit bien établie.

Dans les expériences de Lisle, la quantité de sulfate de cuivre ingérée a varié entre 4 et 23 centigrammes, c'est-à-dire qu'il a été prescrit soit la moitié de la potion, soit deux ou trois potions. Dans ce dernier cas, la convalescence a été longue et pénible. Il est important de se rappeler, quand on administre un remède énergique pendant la période algide, que l'absorption diminue et même disparaît, et que les médicaments ingérés s'accumulent dans l'estomac et restent sans puissance; mais dès que la réaction commence à se faire, cette fonction se rétablissant, une quantité plus ou moins élevée des agents curatifs est portée dans le torrent circulatoire et exerce l'action qui lui est propre avec une énergie proportionnelle aux doses ingérées. Or, on comprend que, quand le remède administré est un sel de cuivre, on est en droit de craindre la manifestation d'accidents toxiques. Pour obvier à ces résultats fâcheux, Lisle propose de faire vomir le malade dès le début de la réaction, ou bien de lui administrer une quantité suffisante de fer réduit par l'hydrogène.

Dans l'asile des aliénés de Marseille, Lisle a traité 68 cholériques. Sur ce nombre, 36, traités par les moyens ordinaires, ont donné 28 décès; 32, traités par le sulfate de cuivre, n'ont donné que 7 décès.

Ces résultats surprenants peuvent parfaitement être expliqués par le fait de l'institution des expériences pendant une de ces périodes heureuses

que présentent les épidémies et pendant lesquelles toutes les médications réussissent ; du reste, les essais tentés dans plusieurs hôpitaux des départements et de Paris en 1865 et 1866, ont été tellement défavorables à ce médicament que nous ne pouvons l'inscrire au nombre des moyens recommandés contre le choléra.

L'application de larges plaques de cuivre sur les parties envahies par les crampes, a été suivie de très-bons effets.

En terminant, nous pouvons conclure que les composés cuivreux sont des agents irritants topiques qui peuvent être utilement employés contre certaines maladies externes au même titre que l'alun, le nitrate d'argent; que le sulfate possède des propriétés vomitives rapides et a une influence sur les sécrétions de la muqueuse respiratoire, et, par suite, qu'il peut être prescrit contre la diphthérie des voies aériennes; que les sels de cuivre sont quelquefois heureusement administrés contre certaines névroses convulsives avoisinant l'épilepsie; enfin qu'il est nécessaire d'avoir recours à de nouvelles expérimentations pour apprécier convenablement l'action de ces composés dans la thérapeutique du cancer et du choléra.

PORTAL, Observations sur les effets des vapeurs méphitiques chez l'homme. Paris, 1787.

Dictionnaire des sciences médicales, art. CANCER, par Bayle et Cayol, 1812, t. III; et art. CUIVRE, par Guersent, 1813, t. VII.

DEVERGIE et OSSIAN HENRY, Existence du cuivre dans les tissus de l'estomac et des intestins (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838-39, t. III, p. 113).

PAYAN (d'Aix), Un mot sur une nouvelle pâte caustique avec le sulfate de cuivre et sur son emploi dans quelques affect. chirurgic. (*Bull. de thérap.*, t. XXIII, p. 434, 1842).

GODEFROY (de Rennes), De l'emploi du sulfate de cuivre dans le traitement du croup (*Journal des connaiss. médico-chirurg.*, juillet, 1845).

MILLON, Remarques sur la colique de cuivre et de plomb. — Rapport de Martin Solon (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 561).

ORFILA, Mémoire sur quelques points relatifs à l'empoisonnement produit par les préparations de plomb, de cuivre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII. p. 746).

BEREINGUIER (de Rabastens), De l'efficacité du sulfate de cuivre contre le croup (*Journ. de méd.*, juillet, 1846).

LANGLOIS, Du cuivre dans les végétaux et dans le corps de l'homme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-48, t. XIII, p. 142).

DESCHAMPS (d'Avallon), Mémoire sur le cuivre physiologique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-48, t. XIII, p. 542).

CHEVALLIER, Note sur les ouvriers qui travaillent le vert-de-gris (*Ann. d'hyg. publ.*, 1847, t. XXXVII, p. 392). — Suspicion d'empoisonnement de quatre personnes par le cuivre (*Ann. d'hyg. publ.*, 1854, 2e série, t. II, p. 436. — Empoisonnement par le cuivre (*Ann. d'hyg. publ.*, 1856, 2e série, t. V, p. 444).

CHEVALLIER et BOYS DE LOURY, Mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages (*Ann. d'hyg. publ.*, 1850, t. XLIII, p. 337, et t. XLIV, p. 26).

TARDIEU, Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, 2e édition. Paris, 1862, t. I et II.

DESAYVRE, Études sur la maladie des ouvriers de la manufacture d'armes de Châtellerault (*Ann. d'hyg.* 2e série, 1856, t. V, p. 69 et 282). — Limeurs de garnitures de cuivre.

PERRON, Des maladies des ouvriers produites par le cuivre et l'absorption des molécules cuivreuses (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.* 2e série, t. XVI, 1861).

MIALHE, Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique. Paris, 1856.

LAFARGUE (de Saint-Émilion), Note sur un moyen facile d'administrer le deuto-acétate de cuivre à l'intérieur. — Utilité de ce sel dans quelques affections et principalement dans les démangeaisons cutanées (*Bull. de thérap.*, t. LIV, p. 168, 1858).

EISENMANN, Emploi du sulfate de cuivre opiacé contre le traitement de la diarrhée occasionnée par la dentition (*Bull. de thérap.*, t. LVI, p. 561, 1859).

LISLE (E.) Note sur le traitement du choléra par le sulfate de cuivre (*Union médicale*, t. XXVIII, p. 145. 1865).

Pécholier et Saint-Pierre, Étude sur l'hygiène des ouvriers employés à la fabrication du verdet (*Montpellier médical*, t XII, p. 97, 1864).
Bassignot (Th.) médecin de la marine, de l'ulcère de Cochinchine. Thèse de Strasbourg, 1864, n° 767.
Maisonneuve (C.). Hygiène et pathologie professionnelles des ouvriers des arsenaux maritimes ouvriers en cuivre (*Arch. de méd. navale*, t. III, p. 25, 1865).
Burq (V.), Choléra, préservation et traitement par le cuivre (*Gaz. des hôpitaux*, août, 1865). — Métallothérapie: du cuivre contre le choléra au point de vue prophylactique. Paris, 1867, in-8°.

A. Barrallier (de Toulon).

CURARE, *ourary*, *woorara*, *wurali*, etc., noms divers d'une même substance toxique dont les Indiens de l'Amérique du Sud se servent pour empoisonner leurs armes de chasse et de guerre. — Le *ticuna*, avec lequel Fontana a fait plusieurs expériences, n'est, comme l'a reconnu Cl. Bernard, autre chose que du curare.

Nous ne ferons point ici l'historique de la découverte et des importations successives du curare, depuis le voyage de Walter Raleigh, qui, le premier, en apporta en Europe (1595) : on trouvera sur ce sujet tous les documents nécessaires dans l'article *Woorara* de Münter, dans la seizième leçon de Cl. Bernard sur les effets des substances toxiques, dans le livre d'Alvaro Reynoso, dans les travaux de Hammond et Mitchell et dans le récent article de Beigel.

Histoire naturelle. — Le curare nous arrive soit dans de petits pots de terre, soit dans des calebasses, ou encore, mais plus rarement, sur les flèches mêmes qui en sont armées. C'est un extrait brun, solide, friable; plus ou moins mélangé de matières étrangères, de terre, etc. Un fragment de curare pur que l'on fait bouillir dans l'eau ou dans l'alcool ne s'y dissout pas en entier, mais la partie insoluble n'a aucune propriété toxique. La solution aqueuse et filtrée ne tarde pas à donner un nouveau précipité. Exposée à l'air, elle se couvre avec une grande rapidité de moisissures qui ne modifient en rien la puissance du poison. Si on agite la solution de curare avec quelques gouttes d'acide phénique, elle prend l'apparence d'une émulsion ; on peut alors s'assurer que toute la substance toxique est en suspension; la liqueur filtrée, débarrassée de l'acide phénique par l'éther, est tout à fait inoffensive. Il est très-remarquable que cette réaction semble pouvoir passer dans le sang lui-même : un animal auquel on a fait absorber une grande quantité d'acide phénique est ensuite plus difficile à empoisonner par le curare.

L'énergie toxique du curare varie singulièrement d'un échantillon à un autre. Cl. Bernard a trouvé, entre certains curares du Para et d'autres du Venezuela, une différence de 1 à 5. De là le précepte, dans les expériences physiologiques et thérapeutiques, de ne jamais se servir d'un curare avant d'avoir déterminé sur des animaux de plusieurs espèces sa dose toxique et sa dose mortelle.

Le poison que contient le curare est-il d'origine végétale ou d'origine animale? Certaines légendes font jouer, dans la fabrication de cette substance, un rôle important au venin de crapauds ou de serpents, qu'on mélangerait au suc de diverses lianes. Mais rien ne ressemble moins à

l'action physiologique du curare que celle de ces matières animales. En effet, le venin des crapauds arrête le cœur; celui des serpents laisse intact le nerf moteur, ou du moins n'agit pas primitivement sur lui. Le venin des scorpions seul présente quelques analogies avec le curare; mais les voyageurs n'en font pas mention. De plus, le curare subit pendant des mois, sans altération, le mélange intime avec des matières animales en putréfaction (Cl. Bernard); on peut, sans inconvénient, le dissoudre dans l'eau bouillante. Il en serait tout autrement pour des venins.

Cependant Roulin raconte que les Indiens se servent de venin de crapaud pour empoisonner leurs flèches de chasse : c'est probablement là l'origine de l'un de ces *pseudo-curares* qu'a étudiés Cl. Bernard. Il en est, en effet, qui arrêtent les battements du cœur. Mais on pourrait voir si cette action provient d'un venin en faisant subir au curare l'épreuve de l'ébullition.

L'opinion fréquemment soutenue sur la provenance animale du curare repose principalement sur l'innocuité de son introduction dans le tube digestif. On ne connaît, en effet, aucune substance extraite des végétaux qui, tout à la fois, soit un poison violent quand on l'insère sous la peau, et puisse impunément être avalée à hautes doses, tandis que beaucoup de venins, mais non tous, présentent cette singulière propriété. Déjà cependant l'impunité relative avec laquelle les lapins mangent de la belladone est quelque chose d'analogue à l'action du curare. Mais enfin cet argument, tout important qu'il soit, ne peut l'emporter sur les raisons précédemment énoncées ni sur les faits suivants.

Plusieurs voyageurs ont assisté à la confection du curare. De Castelnau, Schomburg, ont indiqué les substances que les Indiens mettent en usage : ce sont des lianes appartenant aux genres *Cocculus* et *Strychnos*. On y ajoute bien d'autres ingrédients, surtout dans les tribus où les prêtres ont seuls le secret de cette préparation; mais l'emploi de ces substances accessoires paraît surtout destiné à frapper l'imagination, conjointement avec certaines cérémonies mystérieuses. Il est très-probable que l'on doit attribuer à ces pratiques locales les petites différences constatées par beaucoup d'observateurs dans les propriétés de curares de provenances diverses (convulsions légères, action sur le cœur, vomissements, etc.).

En 1865, Cl. Bernard trouva dans un fragment de curare un fruit que Tulasne rapporta au *Paullinia cururu* (Sapindacées). Quelques fruits de cette espèce, venant des collections du Muséum d'histoire naturelle de Paris, donnèrent, avec de l'eau acidulée, un extrait qui agit sur des grenouilles de la même façon que le curare.

A plusieurs reprises, on a essayé d'extraire du curare la substance à laquelle ce mélange doit son activité. Boussingault a obtenu une matière non cristallisée à laquelle il a donné le nom de *curarine*. Récemment, Preyer s'est occupé de cette question : il est parvenu à isoler des cristaux très-hygrométriques qui brunissent en se liquéfiant au contact de l'air. C'est là la curarine, substance remarquable en ce qu'elle ne contient pas d'oxygène. Preyer lui a assigné pour formule $C^{10}H^{15}Az$. Elle s'unit à plu-

sieurs acides minéraux pour former des sels très-déliquescents, qu'on peut cependant faire cristalliser. Les solutions aqueuses de ces sels ou de la curarine se conservent très-bien et sont douées d'une action toxique beaucoup plus énergique que celle du curare, mais tout à fait identique dans ses effets.

ACTION SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE. — Étudions maintenant cette action toxique sur laquelle nous devons insister plus longtemps.

A l'aide d'une seringue de Pravaz, injectons sous la peau d'un chien une quantité de dissolution aqueuse de curare suffisante pour le faire périr. Sauf au moment de la piqûre, l'animal n'accuse aucun signe de douleur locale. Au bout de quelques minutes il paraît un peu inquiet, et s'en va se réfugier sous quelque meuble ou dans quelque coin ; mais la parole, les caresses lui rendent aisément son activité. Bientôt cependant, c'est-à-dire huit ou dix minutes après l'opération, on voit que la démarche, assurée jusque-là, devient hésitante ; tantôt les pattes postérieures fléchissent les premières, et notre chien marche à la façon d'une hyène ; tantôt il trébuche en ne pouvant soulever de terre les pattes antérieures. Les phénomènes se succèdent alors rapidement : la paralysie frappe entièrement les muscles des membres, puis les muscles du tronc. Portons notre animal sur la table à expériences : il est incapable de mouvements généraux ; sa respiration s'effectue avec lenteur ; une salive visqueuse coule continuellement de sa gueule demi-ouverte ; les yeux pleurent, mais ne clignotent plus spontanément. L'urine, les matières fécales, s'échappent d'une manière qui indique la paralysie de leurs sphincters rétenteurs. Les mouvements du cœur conservent leur intégrité au même titre que ceux de la respiration. Or, chez cet animal immobile, engourdi, endormi, ce semble, la sensibilité générale, l'intelligence même, restent éveillées, bien que destituées de presque toutes leurs manifestations possibles. Pendant la phase, même très-avancée, de l'empoisonnement dans laquelle nous nous trouvons maintenant, nous pouvons, en témoignage de la sensibilité conservée, voir les yeux clignoter lorsque nous pinçons quelque partie éloignée du corps. Si nous appelons à haute voix l'animal, si nous le caressons, quelques mouvements des yeux, des oreilles soulevées, des muscles peaussiers, et, fait singulier, quelques mouvements de la queue, qui remue la dernière, montrent qu'il comprend fort bien ce qui se passe autour de lui. Mais, après un temps qui varie avec la dose du poison et dépasse rarement une demi-heure encore, tous les phénomènes vont en s'aggravant : les oreilles, puis la queue, restent immobiles ; les yeux, un peu vitreux et comme tachetés, refusent de se refermer ; l'urine s'échappe de nouveau ; la pupille se dilate ; la respiration diminue de fréquence et d'amplitude ; quelques râles apparaissent dans les bronches, puis tout s'arrête ; le cœur se ralentit, mais continue à battre encore quelques minutes après la cessation de la respiration ; les circonvolutions intestinales se tordent sous les parois de l'abdomen ; tout mouvement provocable a cessé depuis longtemps ; tout mouvement spontané s'arrête à son tour : l'animal est mort.

Quelques traits particuliers varient parfois ce tableau. Il peut survenir des vomissements, accident que je n'ai jamais observé; bien plus souvent on voit arriver chez le chien, étendu à terre et incapable de marcher, de petites convulsions qui agitent simultanément tous les muscles du corps, véritables mouvements choréiques qui influent même sur la respiration. Il est curieux de voir que ces contractions, qui paraissent tout à fait irrégulières et désordonnées, suivent en réalité un système assez régulier, bien que très-compliqué : la méthode graphique en fait foi. Mais ces mouvements convulsifs dépendent le plus souvent de la dose employée : si celle-ci est assez forte pour entraîner une mort rapide, les convulsions n'apparaissent pas.

Mais revenons à notre chien étendu mort sur la table. Mort? oui, si le cœur a complétement cessé ses battements. Interrogeons-le avec l'oreille, ou mieux, avec l'aiguille à acupuncture. Les ventricules se contractent encore, nous pouvons sauver l'animal : il nous suffit pour cela de pratiquer la respiration artificielle ; mais il faut la pratiquer longtemps, pendant des heures quelquefois. C'est une histoire ancienne (1812) et classique, que celle de Watterton soumettant pendant deux heures à la respiration artificielle un âne empoisonné par le curare, et le rappelant enfin à la vie. Quand cette opération doit durer aussi longtemps, il importe de se placer dans une chambre chauffée, d'exécuter lentement les mouvements respiratoires, et de n'envoyer à la fois qu'une faible quantité d'air dans le poumon ; de se mettre, en un mot, à l'abri du refroidissement.

Enfin, après une longue attente, le poison s'est éliminé, ou peut-être, en partie, s'est détruit sur place dans l'organisme ; l'animal revient à la vie ; les urines s'écoulent à nouveau ; on y trouve à la fois du curare et de la glucose ; les mouvements reparaissent dans un ordre inverse à celui de leur disparition ; aussitôt qu'ils reviennent, ils peuvent servir d'interprètes à l'intelligence conservée. Bientôt, car ces phénomènes de retour se font assez rapidement, l'animal va pouvoir marcher, en conservant pendant quelque temps une démarche hyénoïde et une grande tendance au repos. Mais son moral ne paraît nullement affecté, pour avoir vu de si près la mort : il est gai, affectueux, mange avec appétit, reprend après quelques heures toute son activité, et peut dès le lendemain servir à la même expérience.

Celle-ci nous révélera qu'aucune accoutumance sensible n'existe pour le curare ; la même dose, pendant une série indéfinie de jours, produit les mêmes effets. Quand le curare a été injecté sous la peau en dissolution filtrée, il n'arrive presque jamais d'accident local ; pas de douleur ni d'inflammation, surtout chez les chiens ; chez les lapins on constate parfois un petit abcès.

Chez l'homme, l'injection sous-cutanée du curare a pour conséquence quelques modifications dans l'état de la peau aux environs de la piqûre, modifications qu'ont étudiées A. Voisin et Liouville. J'ai assisté à quelques-unes des expériences de ces auteurs, et voici ce que j'ai vu. Immédiatement après l'introduction de la solution, laquelle n'a entraîné aucune autre douleur que celle de la piqûre, on voit la peau rougir sur une

étendue qui va grandissant, mais ne dépasse guère le diamètre d'une pièce de cinq francs; le pourtour de la rougeur est très-irrégulier; il semble que l'on assiste à la pénétration du curare dans le tissu cellulaire sous-cutané. Sur la surface ainsi modifiée, les poils apparaissent au sommet de petites saillies : il y a là une sorte de *chair de poule*. Bientôt, c'est-à-dire en cinq ou six minutes, on voit les lèvres de la petite piqûre se gonfler; puis dans les points où l'extrémité du trocart a déposé la plus grande partie du liquide, se manifester une élevure aplatie, large de 1 à 2 centimètres, d'une coloration livide, et sur laquelle les poils, tout à l'heure en saillie, semblent rentrés dans de petites cavités. Quelques traînées rougeâtres se remarquent encore qui se dirigent vers la racine du membre, si l'injection a été faite à l'avant-bras. Pendant ce temps, le malade n'accuse aucune douleur locale ; le doigt, porté sur les parties rougies, perçoit une élévation très-considérable de la température. Tous ces phénomènes, qui sont arrivés au maximum de leur intensité environ une heure après l'opération, vont en diminuant graduellement, et, d'ordinaire, il ne reste, après deux ou trois jours, que les traces d'une simple piqûre. Parfois, cependant, on remarque un léger empâtement de dimensions insignifiantes; mais jamais les deux médecins que je viens de citer n'ont eu à observer de véritables accidents. J'ai vu, sur l'avant-bras de plusieurs malades, les traces d'une cinquantaine de piqûres faites à de courts intervalles, traces qu'il fallait chercher avec assez de soin. L'innocuité de l'injection sous-cutanée du curare me paraît donc parfaitement démontrée lorsque l'on prend les précautions dont il sera question dans la seconde partie de cet article; elle est encore discutée cependant, et c'est la raison pour laquelle je suis, sur ce point qui touche à la thérapeutique, sorti de la réserve qui m'est ici imposée.

Supposons maintenant qu'aucun secours n'a été porté à notre animal mourant. Quand le cœur a cessé de battre, pratiquons l'autopsie. Disons-le en un seul mot, nous trouvons partout les signes caractéristiques de l'asphyxie : c'est là le mécanisme prochain de la mort. Dans l'urine que conserve encore la vessie, dans les matières intestinales, dans la bile, l'analyse nous montre du curare qui s'élimine par ces voies. Les muscles, et le muscle cardiaque entre autres, ont conservé bien intacte leur contractilité; les nerfs moteurs, interrogés par l'électricité, font encore contracter les muscles sous une excitation énergique. Mettons rapidement à nu la moelle épinière dans la région dorso-lombaire : en vain pincerons-nous les racines sensibles des nerfs, nous n'obtiendrons aucun mouvement réflexe. Il y a mieux : l'excitation des racines antérieures elles-mêmes ne déterminera aucun mouvement dans les muscles auxquels elles fournissent des nerfs moteurs, et cependant ceux-ci, directement excités, font encore contracter les muscles.

Disons, avant d'aller plus loin, que les principaux traits du tableau que nous venons d'esquisser rapidement étaient depuis longtemps connus. La mort calme, sans convulsions, avait frappé tous les expérimentateurs, et les voyageurs avaient pu, dans des accidents fatals à l'homme, apprendre

qu'elle était sans souffrances physiques et sans troubles intellectuels. Mais tout ce qui appartient à l'investigation microscopique ou à l'analyse expérimentale est de constatation récente.

Aussi bien, dans l'histoire physiologique du curare, on peut distinguer deux époques dont les travaux de Claude Bernard marquent la limite bien tranchée. Dans la première le curare est étudié par maints expérimentateurs (Fontana, Watterton, Brodie, etc.) comme un étrange poison, qui prend une grande place dans l'histoire réelle et légendaire des Sud-Américains, et dont chacun a le vif désir de constater par soi-même les terribles et mystérieux effets. L'expérience faite, l'animal mort, la substance toxique passe dans le cabinet des curiosités ; à peine quelques grossières observations nécroscopiques ; pas d'analyse physiologique, sinon dans les tentatives peu heureuses de Fontana. Avec la période de Cl. Bernard tout change. Non-seulement les effets du poison sont étudiés avec beaucoup plus de soin, non-seulement des faits physiologiques nouveaux et inattendus nous sont révélés, non-seulement des applications thérapeutiques importantes peuvent être entrevues, mais une méthode nouvelle d'investigation est née. Là où le scalpel est impuissant à pénétrer pour analyser les phénomènes en dissociant les parties ; là où les recherches microscopiques et chimiques ne peuvent intervenir, le curare, et à sa suite maintes substances toxiques, nous éclairent sur la nature des actes les plus difficiles à observer et à diriger. En modifiant à l'aide des poisons les conditions générales de l'organisme, nous pouvons arriver à débrouiller le jeu complexe des organes et à voir clairement, en beaucoup de cas, ce qui, dans le résultat harmonique total, revient à chacune des parties élémentaires.

Ce fut une véritable révolution dans l'étude de la toxicologie. Ces travaux mémorables montrèrent qu'il ne suffit pas, dans l'étude des poisons, d'énumérer les symptômes extérieurs, de décrire les vomissements, la paralysie, les convulsions, etc. ; d'examiner les désordres du tube digestif, les ecchymoses pulmonaires, etc. ; de retrouver la substance toxique dans les excrétions et les parenchymes ; mais qu'il faut, avant toute chose, chercher sur quelle partie spéciale, sur quelle espèce d'élément anatomique le poison porte son action ; car la paralysie que nous observons dans le curare, par exemple, peut dépendre de ce que l'animal a perdu toute sensation extérieure ou intérieure, ou de ce qu'il est privé de tout moyen d'exécuter un mouvement. Dans ce dernier cas, ce peut être la moelle qui soit impuissante à commander, ou le nerf moteur à transmettre, ou la fibre musculaire à obéir. On ne s'expliquera réellement l'action générale du poison qu'après avoir ainsi précisé son action sur chacun des éléments qui constituent l'organisme. Aussi, depuis ce temps, l'analyse toxicologique a fait d'immenses progrès, et il suffit, pour s'en assurer, de comparer la manière dont on décrit aujourd'hui, et celle dont on décrivait il y a trente ans les effets de la strychnine, de l'oxyde de carbone ou du curare.

Mais la physiologie générale a peut-être tiré de cette nouvelle manière

de voir un parti plus important encore ; au fameux trépied de Bichat, à la mort par le poumon, le cœur ou le cerveau, fut substituée décidément l'idée de la mort par la cessation d'action d'un élément, ou mieux, d'un système anatomique : muscles, globules sanguins, éléments nerveux moteurs, éléments nerveux sensitifs, etc... La notion de la vie personnelle, autonome, des éléments anatomiques, vérité féconde, ne reçut d'aucun ordre de recherches une plus évidente démonstration ; car il fallut bien admettre que ces éléments vivent individuellement, puisqu'on peut individuellement les tuer.

C'est le curare lui-même qui fournit la plus remarquable de ces démonstrations, dans une des questions qui avaient le plus agité les physiologistes, celle de l'indépendance de la contractilité musculaire par rapport à l'excitation nerveuse. Ainsi, grâce à un puissant effort de l'esprit, cette substance sortit des collections des « curieux de la nature » pour entrer dans le cabinet du physiologiste, dont elle constitue aujourd'hui un des plus utiles moyens d'action.

Apprécions maintenant à ce point de vue nouveau les faits que nous avons observés chez l'animal empoisonné par le curare, et pendant sa vie et après sa mort.

Les lésions cadavériques nous ont démontré qu'il est mort d'asphyxie. Cette asphyxie ne tient pas à quelque altération primordiale du sang, à quelque arrêt du cœur, puisqu'il suffit d'entretenir la respiration artificielle pour entretenir la vie ; elle est le résultat d'une paralysie des mouvements respiratoires qui suit celle des mouvements généraux. Les muscles, que l'électricité fait contracter encore, montrent que cette paralysie n'est pas due à la perte de leur propriété caractéristique. Mais si nous voulons aller au delà, nous rencontrons des difficultés.

Adressons-nous donc, non plus à un animal supérieur, mais à quelque mécanisme vital dont les rouages peuvent être plus aisément séparés. Prenons un animal à sang froid, chez qui l'interruption de la circulation sanguine dans une partie du corps n'est pas capable d'entraîner immédiatement la paralysie de celle-ci : prenons une grenouille, et répétons sur elle la capitale et célèbre expérience de Claude Bernard.

Je fais l'ablation du sacrum (*voy.* fig. 87) ; puis, à l'aide d'une pince courbe, je passe un fil F sous les nerfs sciatiques N, et j'intercepte complétement, par une forte ligature, le cours du sang dans les membres correspondants : les nerfs seuls ont été ménagés. Une goutte d'une dissolution faible de curare est introduite sous la peau, aussi loin que possible de la plaie. Bientôt l'animal se paralyse dans le tronc antérieur; les mouvements de la respiration persistent les derniers. Après quelque agitation, le train postérieur lui-même demeure immobile; les cœurs lymphatiques cessent de battre, mais le cœur sanguin se contracte avec énergie. Or, à ce moment où notre grenouille paraît morte, si l'on pince, même faiblement, une patte antérieure, dont la circulation est intacte, on voit les membres postérieurs se mouvoir, et c'est la seule partie du corps qui puisse se mouvoir. Bien mieux, ces pattes manœuvrent intelligemment

pour écarter la cause de douleur. Si nous jetons la grenouille dans l'eau, elle nage d'une façon régulière. Enfin, nous pouvons obtenir quelques mouvements en effrayant l'animal, qui cherche alors à s'échapper.

Interrogeons, à l'aide de l'électricité, les nerfs et les muscles : ceux-ci se contractent aussi bien qu'auparavant. Quant aux nerfs moteurs, intacts dans les parties où le sang n'a pas circulé, ils refusent d'agir sur les muscles des régions antérieures du corps. Enlevons la ligature; au bout de quelques minutes, les membres postérieurs vont être à leur tour paralysés, et l'électricité ne donnera pas plus de contractions en agissant sur le nerf sciatique que sur le nerf médian. Remarquez que le cœur bat lentement et qu'il battra encore pendant des heures.

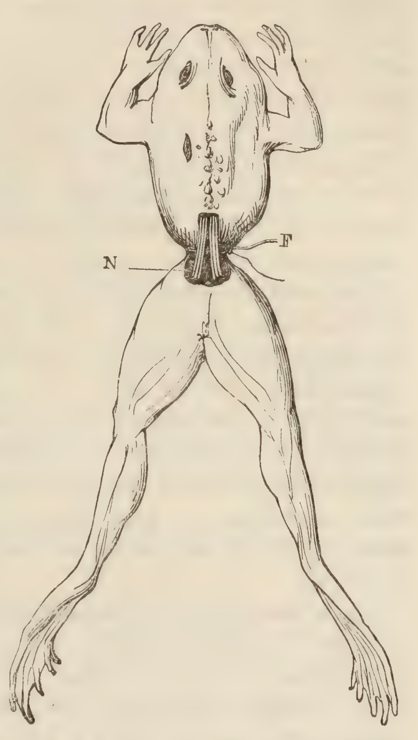


Fig. 87. — Expérience sur l'action du curare sur le système nerveux d'une grenouille. — N, Nerf sciatique. — F, Fil passé sous les nerfs et arrêtant toute circulation dans les membres postérieurs.

Que si, maintenant, nous comparons ces faits observés chez la grenouille avec ceux que nous a fournis le chien, nous n'y trouvons qu'une différence importante. Chez celui-ci, en effet, après la mort, le nerf moteur, le sciatique, par exemple, excité dans l'intérieur même du canal vertébral, ne donne, il est vrai, aucune contraction ; mais on en obtient d'énergiques si on l'interroge au milieu de la cuisse : chez la grenouille, toute excitabilité a disparu en tous les points du nerf. Or rien n'est plus simple que de faire disparaître cette différence. Chez notre chien, un peu avant la mort, établissons pendant quelque temps la respiration artificielle, et nous verrons au bout d'une heure, par exemple, que les nerfs moteurs ont, comme chez la grenouille, perdu leur action sur le muscle. C'est que, chez le mammifère, la cessation des battements du cœur succédant presque immédiatement à celle de la respiration, l'empoisonnement s'arrête à une époque où le nerf moteur n'est pas atteint dans toute sa longueur, tandis que chez le reptile le cœur continue longtemps encore à envoyer au nerf un sang où le poison continue son œuvre, et c'est ce que nous obtenons chez le chien par la respiration artificielle.

On peut encore, par un autre artifice expérimental, montrer, même chez un chien, que le curare abolit complétement les fonctions du nerf moteur, tout en respectant celles du nerf sensitif. On met à nu les racines

des nerfs de la région lombaire, on lie aussi haut que possible l'artère d'un membre postérieur, et on injecte dans la veine jugulaire une forte solution de curare. L'animal est comme foudroyé, et l'on constate aussitôt que la contractilité musculaire est conservée, mais que l'excitation des nerfs n'agit plus sur elle, hormis dans la patte dont l'artère est liée. Il y a plus, en excitant les racines postérieures du côté non lié, on obtient des mouvements réflexes dans la partie préservée du poison.

L'analyse expérimentale que nous venons de faire, à l'imitation de Cl. Bernard, nous montre donc, comme à ce physiologiste, que le curare respecte les centres nerveux, les nerfs centripètes, les muscles, puisque l'intelligence, les actions réflexes, la contractilité, sont intactes. Son action se porte exclusivement sur le nerf moteur, qui devient incapable de faire contracter le muscle. Pour que cette action se manifeste, il faut que l'extrémité périphérique du nerf soit baignée par le sang chargé de poison. Enfin, dans ce nerf, c'est par l'extrémité centrale, c'est dans la moelle même, que débute l'empoisonnement; si bien qu'au moment où l'animal devient incapable de se mouvoir volontairement, on peut encore obtenir artificiellement des mouvements par l'excitation des racines nerveuses antérieures, et que, celles-ci cessant de pouvoir agir quelques moments après, le nerf excité au voisinage du muscle commande encore à celui-ci.

Ainsi, parmi tous les éléments anatomiques, aux propriétés diverses, le curare va porter son action, d'une manière élective et spéciale, sur le nerf moteur; et c'est de cette action, qui se manifeste à des degrés divers, suivant les différents nerfs moteurs, que découle l'appareil symptomatique si complexe que j'ai décrit tout à l'heure.

Mais cette localisation remarquable, dont tant d'autres poisons devaient fournir plus tard des exemples, n'est pas le fait le plus important que l'étude du poison américain ait présenté à Cl. Bernard. La persistance de la contractilité musculaire, alors que l'action des nerfs moteurs était complétement abolie, lui donna la preuve la plus péremptoire de l'indépendance de cette irritabilité propre au muscle, sur laquelle on avait tant discuté depuis Haller. L'un des problèmes les plus difficiles de la physiologie générale est donc définitivement résolu, grâce à l'analyse des effets du curare. On comprend maintenant de quelle utilité peut être au physiologiste l'emploi de ce poison, dont l'action est si bien localisée, et qui constitue une sorte de réactif. Je n'en citerai qu'un exemple : veut-on savoir si telle substance qui donne des convulsions agit directement sur les muscles ou par l'intermédiaire du système nerveux? il suffira de paralyser, au préalable, l'animal par le curare, et si alors les convulsions persistent, on peut être sûr que, les nerfs moteurs n'agissant plus, elles sont dues exclusivement aux muscles eux-mêmes. On ne s'étonnera donc pas que Cl. Bernard ait pu, au Collége de France, faire un cours d'une année entière, ayant pour titre : *Du curare considéré comme moyen d'investigation physiologique.*

J'ai tracé le tableau des accidents produits par le curare, de la mort

qui en est la conséquence, des lésions fonctionnelles dont l'autopsie révèle la raison. Ces accidents, ces lésions, sont, il est bon de le signaler, les mêmes chez tous les animaux qu'on a pu empoisonner avec le curare. Chez les céphalopodes, pour prendre un exemple bien éloigné de nous, le premier effet du poison, auquel ces animaux sont du reste peu sensibles, est une cessation de l'action volontaire sur ces cellules chromatophores, dont les changements de volume et de couleur sont en rapport avec les sensations et les sentiments de l'animal ; puis cessent les mouvements de la locomotion, ceux des bras, tandis que persistent encore, bien qu'affaiblis, les mouvements respiratoires du sac et des branchies.

Le curare n'a pas besoin, pour porter son action sur le nerf moteur, d'être introduit dans le torrent circulatoire. Cl. Bernard a obtenu des empoisonnements locaux partiels en plaçant directement le poison sur un muscle de grenouille séparé du corps, c'est-à-dire sur l'extrémité du nerf moteur ; mais celui-ci étant isolé sur une certaine longueur, comme dans une patte galvanoscopique de grenouille, on peut plonger sa partie libre dans une dissolution de curare sans lui faire perdre son action sur le muscle.

Que si maintenant, reprenant un animal semblable à celui qui nous a servi pour notre première expérience, nous introduisons le poison non plus sous la peau, mais dans le tube digestif, par les voies supérieures, nous n'obtiendrons aucun trouble ; la dose de curare pourra même être sans danger beaucoup augmentée. Tous les voyageurs avaient remarqué ce fait ; de Humboldt était même allé jusqu'à avaler d'assez gros morceaux de curare, et, du reste, certaines tribus indiennes utilisent comme stomachique cette redoutable substance. Est-ce à dire que le curare soit détruit par l'action directe des sécrétions digestives ? Cl. Bernard s'est assuré que non ; il a vu qu'un animal, auquel on avait fait avaler du curare et qui n'en éprouve aucun accident, porte cependant, parfaitement active, la substance toxique dans ses sucs intestinaux, dont une goutte suffit à déterminer chez une grenouille les accidents caractéristiques. Est-ce à dire encore que les muqueuses digestives refusent, en vertu de quelques propriétés spéciales, de se laisser traverser par la matière toxique? Pas davantage. Ici, comme partout dans le domaine de la biologie, il n'y pas de différence absolue, mais des degrés du plus au moins. L'absorption du curare par l'estomac et l'intestin est simplement beaucoup plus lente que par le tissu cellulaire, mais elle se fait. Les urines de l'animal, qui prennent des propriétés toxiques, en fournissent la preuve. Si on empêche la formation de cette excrétion en enlevant les reins, on obtient, par l'emmagasinement du curare dans le sang, les phénomènes toxiques. De plus, si on augmente énormément la dose, on finit par avoir des accidents ; la mort arrive même, comme l'avait vu Fontana, lorsqu'on a soin d'agir sur des animaux à jeun. Il n'en est pas moins vrai que cette innocuité relative du curare placé dans l'intestin grêle est une forte présomption contre l'existence de communications directe des chlylifères avec

la cavité intestinale. (*Voy.* art. ABSORPTION.) Au reste, cette grande résistance n'existe que chez les mammifères ; les oiseaux et les grenouilles sont empoisonnés assez aisément par l'introduction du curare dans la bouche. Le gros intestin est notablement plus favorable à l'absorption du curare que ne l'est l'estomac ou même l'intestin grêle. Quant à la muqueuse pulmonaire, elle présente, comme toujours, son extrême activité absorbante ; c'est par là que le poison agit à la plus faible dose, et cela se comprend, parce qu'il est ainsi directement introduit dans le sang artériel ; enfin l'absorption est très-facile par la muqueuse des glandes, par le péritoine ou la plèvre. La différence entre la rapidité de l'absorption par les muqueuses diverses dépend exclusivement de la présence de l'épithélium ; celui-ci enlevé, toutes les conditions redeviennent à peu près égales.

Revenons maintenant à l'analyse des effets du curare : action exclusive sur le nerf moteur, avons-nous dit, cette action ne pouvant avoir lieu que si le poison a été en contact avec l'extrémité périphérique de ce nerf, et se manifestant cependant par son extrémité centrale. Fait remarquable, et sur lequel Cl. Bernard a justement insisté : « on obtient les mêmes phénomènes en anémiant, par ligature de son artère, un seul muscle isolé. Dans ce cas, après quelque temps, l'excitation du nerf moteur dans un point voisin du muscle fait encore contracter celui-ci, alors que la volonté de l'animal ne peut plus commander au nerf par l'intermédiaire de la moelle épinière, alors même qu'au sortir de celle-ci les racines antérieures sont inexcitables déjà. » Il y a donc là une analogie remarquable entre l'anémie périphérique et l'empoisonnement par le curare. Il semble que celui-ci, introduit dans le sang, enlève à ce liquide ses propriétés nutritives ou oxydantes pour ce qui a rapport seulement à l'extrémité du nerf moteur; ou encore, qu'il se combine avec l'extrémité du nerf moteur de manière à ne plus permettre à celui-ci de subir, de la part du sang, les modifications moléculaires physiologiques. J'ai remarqué qu'en ajoutant à du sang dilué quelques gouttes d'une dissolution de curare, il prend beaucoup plus vite qu'à l'état normal une coloration violâtre foncée. Au fond de ces faits se rencontre sans doute un problème de chimie que l'état de la science ne paraît pas permettre d'aborder encore.

Vulpian, aux expériences duquel on doit la démonstration de ce fait capital qu'un nerf sensitif excité peut, dans certaines conditions expérimentales, transmettre directement son excitation à un nerf moteur et provoquer un mouvement, ce qui rend très-soutenable cette conclusion que les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs diffèrent, non par leurs propriétés, mais par leurs fonctions, Vulpian, dis-je, cherchant à expliquer comment le curare peut supprimer l'un de ces ordres de nerfs sans agir sur l'autre, a été amené à considérer d'une manière spéciale la plaque que les histologistes modernes ont signalée à l'extrémité musculaire du nerf moteur ; il a été conduit à penser que peut-être le curare porterait directement son action sur ce petit appareil, et, sans léser ni le muscle ni le nerf moteur, empêcherait ainsi toute communication entre ces deux facteurs du mouvement ; qu'en un mot ce sont les relations

physiologiques du nerf avec le muscle, et non les propriétés mêmes du nerf, qui sont modifiées, puis détruites.

On peut citer, à l'appui de cette manière de voir, les expériences de Fünke, montrant que la propriété électro-tonique persiste dans les nerfs d'un animal curaré; mais faisons remarquer, après Cl. Bernard, que les nerfs sur lesquels on a agi sont des nerfs mixtes contenant des fibres sensitives intactes.

L'explication ci-dessus rapportée, et à laquelle se rattachent plus ou moins Pelikan, Eckard, Fünke, etc., est fort séduisante par ses relations avec la théorie de l'identité des nerfs de fonctions différentes, mais on peut difficilement la concilier avec certains résultats expérimentaux. Ainsi, mettons à découvert aussi haut que possible le nerf sciatique d'un chien, sectionnons-le, et au bout de quelques minutes examinons, avec un appareil gradué, quelle dose d'excitant électrique est nécessaire pour obtenir des mouvements par l'intermédiaire du bout périphérique de ce nerf; puis empoisonnons l'animal avec du curare. Bientôt les mouvements vont devenir plus difficiles, puis impossibles dans la patte intacte. Or, à ce moment où la paralysie volontaire est complète, nous trouvons, en reprenant notre sciatique coupé, qu'il est resté excitable à la même dose d'électricité; il m'a même semblé que son excitabilité était parfois un peu surexcitée. Or, il en devrait être autrement si c'était à l'extrémité périphérique que se trouve l'obstacle qui empêche l'action du nerf sur le muscle.

Nous n'avons parlé, jusqu'à présent, que des nerfs et des muscles de la vie animale; sont-ce les seuls sur lesquels agit le curare?

Il est vrai que chez une grenouille empoisonnée la galvanisation de la moelle allongée, et même du pneumogastrique, devient impuissante, comme l'a dit Cl. Bernard, et, après lui, Kölliker, Heidenhain, etc., à arrêter le cœur; mais chez un mammifère il ne paraît pas en être ainsi.

Vulpian a entretenu chez un chien la respiration artificielle pendant trois heures, et, encore après ce temps, la galvanisation du nerf pneumogastrique arrêtait le cœur, faisait contracter les fibres lisses de l'estomac, mais non les fibres striées de l'œsophage; au même moment, l'excitation du nerf moteur oculaire commun rétrécissait le diamètre pupillaire, et celle du lingual amenait un écoulement abondant de la salive sous-maxillaire. Gianuzzi a obtenu les mêmes résultats après six heures de respiration artificielle. J'ai moi-même pratiqué pendant huit heures cette manœuvre chez un chien empoisonné par une très-forte dose de curare (12 centigrammes de curare de Carrey), et à tous les moments de cette longue expérience le pneumogastrique conservait son action sur le cœur. J'avais, pour plus de commodité, lié l'un des pneumogastriques intimement uni, chez le chien, au sympathique, et le résultat de cette ligature fut une constriction de la pupille correspondante; constriction permanente, et qui contrastait singulièrement avec la dilatation de la pupille opposée. Mais jusqu'au bout de l'expérience, la galvanisation du sympathique au cou faisait saillir le globe de l'œil et dilatait la pupille, même celle

qui déjà était agrandie; jusqu'au bout, encore, celle-ci se contractait sous l'influence d'une vive lumière; enfin un autre phénomène curieux et qu'on n'a pas, je crois, encore signalé, déposait encore de cette action du grand sympathique conservée, et conservée même sous l'empire des excitants naturels; il suffisait, en effet, de galvaniser un nerf mixte ou un nerf de sentiment, sciatique, médian ou sous-orbitaire, pour obtenir immédiatement un jet d'urine par action réflexe sur la moelle et les nerfs du plexus hypogastrique. Cette observation, pour le dire en passant, pourra permettre de déterminer avec précision la véritable origine et le trajet intramédullaire des nerfs de la vessie. J'ajouterai que chez la torpille, A. Moreau a montré que la décharge éléctrique volontaire persiste, alors que toute action des nerfs moteurs sur les muscles a complétement disparu.

Il faudrait cependant se garder de conclure de tous ces faits que, chez les animaux supérieurs, le curare n'agit pas sur les nerfs de la vie organique. La dilatation pupillaire, l'augmentation momentanée de la température cutanée, la sécrétion exagérée des larmes, de la salive, de l'urine, la glycosurie abondante prouvent qu'il en est autrement. Ces phénomènes ont pour cause commune, en effet, une moindre action constrictive des nerfs vaso-moteurs, une plus grande activité des circulations glandulaires. Tout récemment, Liouville et A. Voisin ont constaté dans leurs expériences sur l'homme des faits du même ordre. L'augmentation énorme de la température rectale, augmentation qui, selon ces médecins, serait de 3 à 4 degrés, la dilatation pupillaire, suivie bientôt de constriction puis d'une dilatation nouvelle, l'exophthalmie double, la rapidité plus grande du pouls, la diplopie, phénomènes qu'ils ont les premiers constatés, doivent être évidemment rapportés à un trouble dans les fonctions des nerfs sympathiques et pneumogastriques. La rougeur locale dont j'ai donné plus haut la description est probablement due à une action directe sur la terminaison des nerfs vaso-moteurs.

En résumé, je pense qu'il est permis de dire que les nerfs de la vie de nutrition ne sont jamais, au contraire des nerfs de la vie de relation, dans un état de paralysie telle que l'influence surexcitée des centres nerveux, que même l'application directe de l'électricité soient impuissantes à manifester leur action sur les muscles.

On a, à plusieurs reprises, cherché à constater dans la plaque qui termine les nerfs moteurs empoisonnés, dans ces nerfs, dans les centres nerveux eux-mêmes, quelque altération de structure qui puisse expliquer l'action directe du curare. Les efforts ont été vains ou n'ont conduit qu'à des résultats erronés; et Vulpian a fait remarquer avec raison qu'il est peu vraisemblable qu'une altération constatable au microscope ait lieu, puisque les phénomènes de l'empoisonnement curarique, très-prompts à se produire, peuvent assez rapidement se dissiper, lorsque la respiration est conservée. Chez des grenouilles, par exemple, les mouvements reviennent spontanément au bout de quelques heures, lorsque la respiration cutanée est suffisante pour entretenir la circulation. Des recherches analogues ont été

faites pour la strychnine; elles sont sous le coup des mêmes objections, car, comme le curare, cette substance peut, chez les mammifères mêmes, être éliminée sous l'influence de la respiration artificielle.

Ce n'est pas là le seul point par lequel l'histoire de la strychnine et celle du curare ont été, à tort ou à raison, rapprochées. Divers auteurs, remarquant, d'une part, que le curare produit parfois de légers accidents convulsifs; d'autre part, que la strychnine peut supprimer l'action du nerf moteur, la contractilité musculaire étant conservée, ont cru pouvoir conclure que ces deux poisons ne diffèrent entre eux que par des nuances. Mais, sans parler de la différence symptomatologique, si saisissante, entre les effets du curare paralysant et de la strychnine convulsivante, il est aisé de voir que les légères convulsions du curare ont lieu au moment où le poison, donné à dose faible, n'a pas encore accompli son œuvre, tandis que la mort du nerf moteur n'est obtenue par la strychnine qu'à la suite de violentes excitations qui l'ont épuisé. Que si l'on répète parallèlement sur deux séries de grenouilles semblables les expériences dont nous avons plus haut parlé, ligature d'un membre postérieur, section d'un nerf sciatique, etc., on s'aperçoit que tout dans la strychnine et le curare diffère, celui-ci agissant exclusivement sur les nerfs moteurs dont il a pu atteindre l'extrémité périphérique, celle-là surexcitant jusqu'à les épuiser les propriétés excito-motrices de la moelle épinière. Parce que Rosenthal a montré la contractilité musculaire un peu diminuée dans l'empoisonnement curarique, parce que Von Bezold a obtenu des arrêts de cœur en injectant dans les veines de fortes doses de curare, dira-t-on que le curare diffère seulement par des nuances de la digitale et des poisons cardio-musculaires? Je ferai remarquer d'abord que le curare est souvent mélangé de substances étrangères, et que ces phénomènes ne sont pas constants. Puis, pour dire le fond de ma pensée, je crois que la localisation histologique des poisons n'est qu'une localisation de début, et que tous les éléments anatomiques en reçoivent l'action, bien qu'à des degrés extrêmement divers. Mais cela n'autorise en rien à rapprocher l'une de l'autre des substances qui, en vérité, n'ont de semblable que leur action ultime sur l'organisme, à savoir, qu'elles conduisent à la mort.

D'un autre côté, les différences si évidentes que l'observateur le plus superficiel constate entre les effets de ces deux substances ont fait penser à quelques physiologistes qu'elles peuvent être de véritables antagonistes, susceptibles de neutraliser réciproquement leur influence toxique. Cette opinion repose sur des faits exacts et bien observés. Il est certain, Vella en a donné la preuve sous les yeux mêmes de Cl. Bernard, qu'un animal auquel on a administré une dose mortelle de strychnine peut être sauvé par l'introduction préalable, simultanée ou immédiatement consécutive, d'une dose non mortelle de curare dans le sang. La réciproque n'est pas vraie. Mais on a eu tort de conclure de cette observation à un antagonisme, à une neutralisation réciproque de ces deux substances. Le curare, en empêchant les convulsions générales, par suite de la paralysie des nerfs moteurs, supprime une cause d'épuisement et de mort. En rendant moins

impressionnables les nerfs qui commandent aux muscles respiratoires, il diminue l'énergie des convulsions tétaniques de ces muscles, convulsions qui sont, chez les animaux strychnisés, la cause prochaine de la mort; mais il ne les empêche pas complétement, et chez l'animal empoisonné on en constate l'existence et l'intensité très-réduite. Cependant la respiration continue, la strychnine s'élimine et l'animal est sauvé. Ne parlons pas cependant de neutralisation, car si l'on double, par exemple, la dose de strychnine on aura beau doubler la dose de curare, la mort n'en surviendra que plus vite ; on peut même obtenir un mélange tel de ces deux poisons que l'animal meure sans présenter aucune convulsion. En un mot, comme l'a dit Cl. Bernard, à qui l'on doit les expériences précédentes, il n'y a pas là action réciproque du curare sur la strychnine ou opposition des influences de ces poisons sur les divers éléments anatomiques entraînant neutralisation ; seulement le curare met l'organisme dans des conditions telles que les phénomènes de l'action strychnique se trouvent modifiés, et que la cause de mort immédiate résultant des convulsions n'existe plus ; l'animal revient alors, si toutefois la dose de strychnine n'est pas trop considérable. Cette manière d'interpréter les faits doit certainement s'appliquer à beaucoup d'autres substances considérées comme antagonistes.

Quoi qu'il en soit, le curare pourra, comme on le voit, être employé avec succès pour combattre les empoisonnements par la strychnine. Mais on ne s'en est pas tenu là, et des convulsions tétaniques de la strychnine on a facilement passé aux convulsions du véritable tétanos et même à d'autres maladies convulsives. On verra dans la seconde partie de cet article quels résultats les expérimentateurs ont obtenus dans leurs tentatives hardies.

Que si la mort, à la suite d'une application imprudente de curare, devenait imminente; que si l'un de nos médecins avait à observer à son tour quelqu'un de ces cas d'empoisonnement par le curare dont les voyageurs et quelquefois les chirurgiens militaires ont eu, dans la Sud-Amérique, à constater les effets, il devra savoir que le danger peut être combattu par l'emploi de la respiration artificielle, et par elle seule. Mais il faut bien insister sur ce fait, que cette pratique a besoin d'être prolongée pendant fort longtemps ; parfois même on doit s'attendre à ce qu'elle ne réussisse pas, lorsque la dose de poison a été énorme ; je n'ai jamais pu rappeler à la vie, par la respiration artificielle, des chiens auxquels avait été administrée une dose de curare triple de la dose précisément mortelle. On devra prendre, en tout cas, des précautions pour éviter le refroidissement.

Lorsque la piqûre de la flèche curarique a été faite sur un membre ou dans quelque point du corps qu'il est possible d'étreindre par une ligature, on devra, selon le précepte de Cl. Bernard, lier solidement le membre, aussitôt que possible ; puis, lorsque les effets dus à la partie du poison déjà introduite se seront calmés, il faudra relâcher la ligature pendant un instant, pour la renouer aussitôt qu'apparaîtra le premier symptôme d'empoisonnement nouveau, et ainsi de suite. La dose de curare ainsi

fractionnée pourra, sans occasionner la mort, traverser toute l'économie et s'éliminer ou se détruire. Il va sans dire que les moyens locaux, ventouses, scarifications, chlore, brome, iode, acide phénique, lavages, ne devront pas être négligés.

De pareils accidents pouvant se produire, dans nos pays, à la suite de tentatives thérapeutiques, il sera prudent de faire les injections hypodermiques de curare, non sous la peau du tronc, mais sous celle des extrémités. Cette observation, comme le traitement dont nous avons parlé, s'appliquent, au reste, à toutes les substances toxiques dont l'effet est proportionnel à la quantité.

Au point de vue de la médecine légale, il est bon de savoir que le curare n'est pas la seule substance agissant électivement sur l'extrémité périphérique des nerfs moteurs, et tuant sans convulsions. La conicine, comme l'avait déjà vu Kölliker, est, en effet, dans ce cas, et les récents travaux de A. Brown et T. Fraser ont montré que l'introduction d'une molécule méthylique dans la composition de la strychnine, de la brucine, de la thébaïne, transforme ces alcaloïdes convulsivants en substances tout à fait analogues au curare sous le rapport physiologique.

Dans cette partie de l'article consacrée au curare, nous ne nous sommes guère occupés que des résultats fournis par les expériences faites sur les animaux. A l'exception des résultats les plus importants des recherches de Voisin et Liouville, les renseignements puisés dans les investigations sur l'homme, sain ou malade, ont été réservés, ainsi que les applications thérapeutiques du curare, pour la seconde partie.

Boussingault et Roulin, Examen chimique du curare, poison des Indiens de l'Orénoque (*Ann. de chimie et de phys.* 1828, t. XXXIX, p. 24).

Magan et Addison, An essay on the operation of poisonous agents upon the living Bodies. London, 1829 (*Arch. gén. de méd.*, t. XXI, p. 571).

Pelletier et Petroz, Examen chim. du curare (*Annales de chimie et de physique*. 1829, t. XI, p. 213).

Roulin, Note sur l'identité de l'action thérapeutique de l'iode, du chlore et du brome (*Bull. de Férussac, sc. méd.* 1832, t. XIX, p. 109).

Black (J.), Observations et expériences sur la manière dont agissent plusieurs poisons sur l'économie animale (*Gaz. méd. de Paris*, 1840).

Münter (J.), *Encyclopädisches Wörterbuch der mediz. Wissenschaften*. Berlin, 1847, t. XXXVI, art. Worara.

Bernard (Claude) et Pelouze, Recherches sur le curare (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc.*, oct. 1850).

Bernard (Claude), Action du curare et de la nicotine sur le système nerveux et sur le système musculaire (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biolog.* 1859, p. 195). — Leçon sur les substances toniques et médicamenteuses, professées au Collége de France en 1856. Paris, 1857. — Analyse physiologique des propriétés des systèmes musculaire et nerveux au moyen du curare (*Comptes rendus de l'Académie des science.* 1856, t. XLIII, p. 825). — Cours de médecine expérimentale professé au Collége de France, en 1864-65, sur le curare considéré comme moyen d'investigation physiologique (*Revue des Cours scient.* 2e année, 1864-65). — Note sur les effets physiologiques de la curarine (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.* 1865, t. LX). Rapp. sur les progrès et la marche de la physiologie générale en France. Paris, 1867.

Brainard et Green, De l'iode comme contre-poison du curare (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.* 1854, t. XXXVIII, p. 411).

Reynoso (Alvaro), Expér. pour servir à l'hist. de l'empoisonn. par le curare (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.* 1854, t. XXXIX, t. 67). — Expér. pour servir à l'hist. de l'empoisonn. par le curare (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1855, t. XL, p. 118). — Flourens, Rapport

sur le mémoire d'Alvaro Reynoso (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XL, p. 825. 1855). — Reynoso (Alvaro), Rech. natur., chim. et physiol. sur le curare, poison des flèches des sauvages américains. Paris, 1855.

Vulpian, Note sur quelques expériences faites avec le curare (*Compt. rend. des séances* et *Mém. de la Soc. de biologie*. 1854, p. 73). Paris, 1855. — Résurrection des grenouilles empoisonn. par le curare; action du curare et de diverses autres substances sur les cœurs lymphatiques des grenouilles (*Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1856, p. 81).— Observations physiol. faites sur des animaux empoisonnés par le curare et soumis à la respiration artificielle (*Compt. rend. des séances* et *Mém. de la Soc. de biolog.* 1859, p. 33). — Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes (*Gaz. hebd. de méd.* 1861, t. VIII). — Leçons sur la physiolog. génér. et comparée du système nerveux, faites au Muséum d'histoire naturelle en 1864, leçon IX et X. Paris, 1866. — Expériences ayant pour but de déterminer quelle est l'influence du curare sur le système nerveux sympathique des mammifères, des oiseaux et des batraciens (*Bull. de la Soc. philom.* 1865, p. 36). — Expér. relat. à l'act. du curare sur les nerfs de l'iris et sur les nerfs du cœur (*Bull. de la Soc. philom.* 1865, p. 79). — Leçons professées au Muséum d'histoire naturelle en 1866 : Théorie des sécrétions (*Revue des cours scientifiques*, 3e ann. 1865-66, p. 753).

Cogswell, The natural same and physiological action of the Woorara Poison (*The Lancet*, 1855, t. I, p. 242).

Pavy (W.), Remarks on the physiological effects of strychnian and the Woorali Poison (Guy's *Hospital Reports*, 3the ser., t. II, p. 408. 1856).

Bureau (Ed.), De la famille des logamiacées et des plantes qu'elle fournit à la médecine. Thèse de Paris, 1856.

Pelikan, Notice sur les propriétés physiologico-toxicologiq. du curare (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XLIV, p. 507. Paris, 1857). — Physiolog. u. toxicolog. Unters. über Curare (*Arch. für path. Anat. u. Physiologie*, t. XI, p. 401. 1857).

Herrmann, Ueber eine Beding. des Zustandekommens von Vergiftungen (*Arch. f. Anat., Physol. u. wissensch. Medizin*, p. 64. 1857).

Kölliker, Einige Bemerkungen zur Geschichte der physiologisch. Untersuchungen über das Urari (*Verhandl. der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg*. 1858). — Note sur l'action du curare sur le système nerveux (*Compt. rend. des séances de l'Acad. des sc.*, t. XLIII, p. 791. Paris 1856). — Physiolog. Untersuch. über die Wirkung einiger Gifte (*Arch. für patholog. Anat. und Physiologie*, t. X, p. 3. 1856, et *Gaz. méd.*, p. 37. 1858). — Zehn neue Versuche mit Urari (*Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie*. t. IX, p. 434). — Die Lähmung der Herzäste des Vagus ducils, das amerikanische Pfeilgift (*Allgemeine mediz. Centralzeitung*. 1858).

Bezold (Von), Ueber den Einfluss der Wuralivergiftung auf die Rami cardiaci des Nervus vagus (*Allg. mediz. Centralzeitung*, p. 49. 1858).—Nachträgliche Bemerkungen über die Wirkung des Pfeilgiftes auf den Nervus vagus (*Allgemeine mediz. Centralzeitung*. 1858). — Unters. über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die moterischen Nerven (*Arch. für Anat., Phys. und wissenschaftliche Medizin*, p. 168 et p. 387, 1860).

Haber, Ueber die Wirkung des Curare auf das Centralspinal Nerven-System (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, p. 98. 1859).

Heidenhain, Das Pfeilgift und die Herznerven (*Allg. med. Centralz.* 1858).

Haber, Quam vim venenum Curare exerceat in nervorum cerebrospinalium systema disser. Vratislaviæ, 1857, reproduit in *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medizin*, p. 98. 1859.

Brainard, Expériences sur les effets du curare introduit dans l'estomac (*Chicago Medical Journ.* May, 1859: trad. in *Journal* de Brown-Séquard. 1859, p. 676).

Fünke, Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger andere Gifte (*Ber. über die Verhandl. der sachs. Gsch. der Wissensch.* Math.-phys. Kl., p. 1. 1859).

Hammond and W. Mitchell, Experimental researches relative to Corroval and Vao, two new varieties of Woorara, the South-American Arrow Poison (*The american Journal of med. sc.*, new series, Philadelphia, t. XXXVIII, p. 13. 1859).

Martin (F.), Ueber die perist. Beweg. des Darmkanals. Diss. Giessen, 1859.

Martin-Magron et Buisson, Action comparée de l'extrait de noix vomique et du curare sur l'économie animale (*Compt. rend. des séances* et *Mém. de la Soc. de Biol.*, 2e sér. t. V. 1858, 3e sér., t. III. 1859 et *Journal* de Brown-Séquard, t. II, 1859, t. III, 1860).

Carrey (Émile), Des productions et des mœurs de l'Amérique du Sud (*Moniteur universel*, 1860).

Kühne, Ueber Pfeilgift (*Monatsb. der Berliner Akad. der Wissensch.*, 1860). — Ueber die Wirkungen des amerikanischen Pfeilgiftes (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 477. 1860).

Moreau (Armand), Action du curare sur la torpille (*Comptes rendus des séances de la Soc. de Biolog.*, 3e série, t. II, p. 137. 1860).

Vella, De l'antagonisme qui existe entre la strychnine et le curare, ou de la neutralisation des effets tétaniques de la strychnine par le curare (*Compt. rend. des séances de l'Acad. des sc.*, t. LI, p. 353. 1860).

Wundt, Ueber den Einfluss des Curaregiftes auf Nerven und Muskeln (*Verh. des naturhist. med. Vereins* zu Heidelberg. 1860).

Vincent (F. A), Recherches sur les poisons de l'Amérique méridionale. Curare des tribus anciennes du Brésil. Brest, 1861.

Weir Mitchell, Sur la résistance aux effets du curare que présentent les tortues (*Journ. de Phys.* de Brown-Séquard, t. V, p. 109. 1862).

Richter (R.), Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes bei Strychninenvergiftung (*Zeitschr. für rationnelle Medizin*, t. XVIII. 1863).

Burow, Ein Fall von Strychninenvergiftung mit hypodermatischen Injectionen von Curare geheilt (*Königsb. med. Jahrbücher*, t. IV, 1864).

Czermak, Versuche mit Curare (*Mittheilungen aus dem physiologischen Privat-Laboratorium*, t. I, p. 1. Wien, 1864).

Gianuzzi, Die Wirkung des Curare auf das Nervensystem (*Centralbl. für die med. Wissensch.* p. 321. 1864).

Bidder, Ueber die Unterschiede in den Beziehungen des Pfeilgiftes in versch. Abth. des Nervensyst. (*Arch. f. anat. Physiol. und ration. Medizin*, p. 337, 1865).

Preyer, Sur le principe actif du curare (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LX. 1865), et *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1865, n° 40.

Voisin (Aug.) et Liouville (H.), Des phénomènes physiologiques produits par le curare chez l'homme (*Gaz. des hôp.*, sept. 1866). — Étude médico-légale sur le curare (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 2e série, t. XXVI. 1866).— Sur quelques effets produits par l'emploi thérapeut. du curare chez l'homme (*Compt. rend. des séances de l'Acad. des sc.*, t. XLIV, p. 151. 1867). — Études sur le curare (*Gazette hebd. de méd. et de chir.* 1866). — Recherches et expériences sur les propriétés du curare (*Journal de la phys. de l'homme et des animaux*, 1867, t. IV).

Bert (Paul), Sur la physiolog. de la sepia officinalis (*Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des sc.* 1867, et *Mém. de la Soc. des sc. phys. et nat.* de Bordeaux, t. V. 1867).

Cyon (E. et M.), Sur l'innervation du cœur (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sc.*, t. LXIV, p. 670. 1867).

Hermann, Ueber eine Bedingung. des Zustandek. von Vergiftungen (*Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Med.*, p. 64. 1867).

Scheetzler, De l'action du curare sur les végétaux (*Arch. des sc. phys. et natur. de Genève*, t. XXIV, p. 318. 1867).

Ferreira de Lemos, Blessures de flèches empoisonnées par le curare; guérison (*Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1867, n° 23, et Verwundung durch mit Curare vergiftete Pfeile. Heilung (*Deutsche Klinik*, n. 2. 1868).

Beigel (H.), Research. on the nature and action of Indian and African arrow-poison (*Journal of Anat and Physiol.*, 2th series, n° 11, p. 329. Mai 1868).

Voir, en outre, la bibliographie de la seconde partie de cet article.

Paul Bert.

Effets thérapeutiques. — La première idée d'employer rationnellement le curare chez l'homme, et de l'élever pour ainsi dire au rang de médicament, appartient à Cl. Bernard. « Ne pourrait-on, a dit l'illustre physiologiste en 1856, faire du curare un médicament qui serait indiqué là où il serait utile de diminuer l'action des nerfs moteurs; et ce médicament ne pourrait-il pas rendre quelques services dans certaines affections convulsives? »

L'appel fut entendu, et en quelques années plusieurs essais furent tentés, dans le tétanos d'abord, par Thibeaud, Vella, Chassaignac, H. Gintrac, Follin, Manec, Vulpian, Gosselin, Broca, Ad. Richard, Aronssohn, Spencer Wells, Sayres, etc.; mais, faute de savoir les doses auxquelles on pouvait administrer le curare, la plupart de ces tentatives, sauf celles de Vella et Chassaignac, furent infructueuses.

Quant à l'emploi du curare dans l'épilepsie, le premier fait qu'on en connaisse est celui de ce général colombien, vu par Boussingault dans un voyage en Amérique. Depuis, de nouvelles tentatives ont été faites par Thiercelin, par Benedikt, puis à l'instigation de Cl. Bernard, par H. Liouville et par moi dans des études qui nous sont communes, et enfin par Du Cazal et Beigel.

Le curare enfin a été employé dans la chorée, le tic douloureux de la face, l'empoisonnement par la strychnine et la rage, par Kühne, Jousset, Gualla, Hermann, Bürow, Vulpian.

Une des causes qui ont le plus nui à l'emploi du curare a été l'absence de connaissances précises sur les doses auxquelles on pouvait l'administrer. C'est ainsi que tel chirurgien osait à peine en donner 1 milligramme par la méthode hypodermique, et que tous, ou à peu près, craignaient de dépasser 1 centigramme. Il en est résulté, dans les cas de tétanos en particulier, une perte de temps très-précieux qui a nui absolument au succès.

Le principal but du mémoire que j'ai publié avec H. Liouville et que l'Institut de France a récompensé, a été d'établir le plus rigoureusement possible les doses auxquelles on peut administrer le curare dans tel cas donné, sans avoir rien à redouter de son emploi. Du reste, la force toxique du curare a été absolument exagérée, et est bien inférieure à celle de l'atropine, de la morphine, de la digitaline, et de bien d'autres médicaments. Cette force diffère quelque peu, suivant la provenance du curare ; mais à part cette variation, dont on peut facilement se rendre compte par des expériences comparatives sur des animaux, les effets des nombreux échantillons de curare que nous nous sommes procurés ont été entièrement identiques. Aussi, sans pouvoir jusqu'ici en donner la preuve, nous sommes convaincu que le principe actif du curare est un, et que la matière résinoïde qui le renferme n'est qu'un simple résidu de parties de plantes qui ont été traitées par la cuisson.

Le curare ne doit s'employer que par les méthodes hypodermique et épidermique ; les autres voies d'introduction sont inutiles ou incertaines.

La méthode hypodermique est préférable à la méthode épidermique : on peut ainsi avoir des résultats rapides et à courte échéance, et l'on est en mesure de parer de suite à un accident toxique par une ligature avec une bande roulée appliquée entre le cœur et la région injectée. Vella et Chassaignac ont utilisé le curare sous forme de lotions sur des plaies.

L'usage du curare en injections sous-cutanées demande certaines précautions très-simples qui offrent le grand avantage d'éviter la production d'abcès. Chaque pesée de curare doit être faite pour le jour ou le moment où on en a besoin. Ce médicament doit être réduit en poudre très-fine, puis dilué dans un peu d'eau distillée (le contenu d'une seringue hypodermique), et enfin filtré à travers un papier Berzelius. C'est ainsi que nous l'avons employé dans ces deux dernières années ; aussi nous n'avons plus eu à observer un seul cas d'abcès. Il faut, au contraire, savoir que si on prépare d'avance une solution qui doit servir un certain nombre de

jours de suite, il se précipite de nouveau dans le liquide des matières extractives qui le troublent et irritent le tissu cellulaire jusqu'à formation de pus. C'est ainsi que doivent s'expliquer ces collections purulentes qui ont motivé les reproches que fait le professeur Hirtz à la médication curarique. Nous avons pu faire dans les avant-bras de malades, plus de 200 injections en dix-huit mois, sans avoir vu aucun phénomène de cette nature. Une objection a été faite au filtrage des solutions : on a dit que des portions de substance active devaient rester sur les papiers à filtres, et que la dose du médicament injecté était par ce fait amoindrie. Nous nous sommes assuré du contraire, et avons maintes fois constaté, par des expériences sur des animaux, qu'il ne restait aucune portion appréciable de principe actif sur les filtres. Afin d'éviter une trop grande rapidité d'action du curare, on devra toujours rester dans les mêmes conditions, c'est-à-dire introduire la lance de l'instrument le plus horizontalement possible et pratiquer l'injection du liquide dans un pli de la peau de l'avant-bras ou du bras, et de préférence sur leurs faces antérieure et postérieure et leurs bords externes.

Doses. — Le curare peut être administré à des doses bien supérieures à celles qu'ont employées les premiers expérimentateurs. Nos recherches et nos observations nous permettent, en effet, d'affirmer que, dans un cas de tétanos, on peut aisément donner d'emblée la dose de 1 décigramme d'un curare de force moyenne, et, dans un espace de vingt-quatre heures, injecter sous la peau un autre décigramme à trois et quatre reprises différentes. Le médicament pourrait même encore être continué les jours suivants, à la dose de 1 décigramme à 1 décigramme 1/2, en une ou plusieurs fois. (Nous entendons par *curare de force moyenne*, un curare qui détermine des effets sérieux aux doses de 7 à 10 milligrammes chez un lapin de $2^{k},500$.) Dans les maladies chroniques, la quantité de curare que l'on peut donner chaque jour peut varier de 3 centigrammes minimum à 18 centigrammes, en passant par des doses progressives. Du reste, en tout état de choses, le médecin aura toujours la ressource précieuse de la ligature avec une bande roulée qui lui permet d'arrêter ou de graduer l'absorption de l'agent thérapeutique.

Effets. — Le effets du curare sont *locaux* et *généraux*.

1° *Effets locaux.* — Il produit dans les points où on l'applique des phénomènes qui sont assez intéressants pour nous occuper un moment. Dans le cas d'injections sous-cutanées, la peau qui recouvre la région offre aussitôt une élevure d'un blanc rosé, sur laquelle on aperçoit d'abord en saillie des papilles de la peau ; puis, l'élevure augmentant, ces papilles se voient au fond de petites dépressions. L'éruption prend alors une apparence ortiée, et s'entoure, dans une étendue variable, d'une teinte rouge disparaissant momentanément à la pression. Il arrive fréquemment que, quelques secondes après l'injection, la peau présente des lignes rouges qui du point de l'injection se dirigent vers le côté interne du membre. Il est aussi à noter que, dès l'apparition de l'élevure, la température s'y élève de près de 1 degré.

La disposition ortiée dure peu de temps; mais la surface rouge, qui s'est agrandie, persiste avec des caractères spéciaux : élévation notable de température, de 1° à 2°; apparence phlegmoneuse consécutive; empâtement sous-cutané. Ces phénomènes persistent vingt-quatre à quarante-huit heures, au bout desquelles on ne retrouve plus qu'un peu de tuméfaction qui finit par se transformer en un noyau fibreux que l'on sent souvent plusieurs mois après. Dans le cas où le curare a été employé par la méthode endermique, à la surface de vésicatoires tout récents, par exemple, il se produit une douleur piquante très-vive au moment même où le derme est saupoudré, une élévation de température très-notable, et un érythème périphérique.

Appliqué sur la muqueuse nasale, le curare produit une sensation piquante, vive, assez désagréable, une hypersécrétion de mucus pendant peu d'instants, puis de la sécheresse. Mis sur la langue, il détermine une sensation désagréable, amère et âcre au goût, légèrement aromatique, qui détermine pendant quelques instants de l'hypersécrétion salivaire. Dans le pharynx, l'impression est piquante et amère. Celle produite par l'ingestion du curare dans l'estomac est chaude et légèrement constrictive.

Effets généraux. — Le curare donné à doses suffisantes détermine des effets généraux que, suivant leur énergie, nous appellerons ordinaires et intenses ; les premiers devant se produire seuls lorsque l'on traite une maladie de longue durée, et que l'on a donné progressivement des doses variant de 50 à 180 milligrammes, et les seconds devant être réservés pour les cas de maladie grave où l'on veut obtenir des effets violents et immédiats, et où d'emblée on a administré des doses de 1 décigramme à 1 décigramme 1/2.

Les premiers phénomènes, par ordre d'apparition, sont le plus souvent du prolapsus des paupières supérieures, de la diplopie légère, passagère, un état brouillé de la vue. Le malade ne distingue plus nettement les objets, et on le voit passer la main sur ses yeux ; il se plaint de pesanteur des paupières supérieures, que l'on voit, en effet, naturellement abaissées; s'il veut se lever, il se sent étourdi ; le pouls augmente un peu d'ampleur, de fréquence ; la température du corps et le nombre des inspirations s'accroissent en même temps ; la sécrétion urinaire s'exagère aussi.

Ces phénomènes ne se produisent jamais moins de 15 à 20 minutes après les injections ; mais le moment de leur apparition est ordinairement de trois quarts d'heure à une heure, avec des doses de 7 centigrammes. La durée des phénomènes oculo-palpébraux est excessivement courte : une heure à une heure et demie au plus ; quant à la fréquence du pouls et à l'augmentation de la sécrétion urinaire, leur durée est au plus de vingt à vingt-quatre heures.

Assis ou courbé dans son lit, le malade éprouve pendant les quelques heures qui suivent les injections de 8 centigrammes et plus un sentiment de lassitude, de courbature dans les membres inférieurs qui se fait sentir surtout dans la station debout ; j'ai même observé quelquefois du trébuchement. Des malades ressentent cette fatigue près de vingt-quatre heures après la médication.

Des individus curarisés éprouvent aussi, une demi-heure à une heure après l'injection, un besoin irrésistible de dormir qui m'a paru d'un bon augure pour la sédation du système nerveux, et que j'ai, du reste, constaté sur des animaux dans des expériences qui me sont communes avec Liouville.

Les phénomènes généraux intenses les plus saillants que détermine le curare à des doses élevées, sont, vus d'ensemble, la fièvre et tous ses caractères, puis des altérations de la motilité et des hypersécrétions.

Voici, d'après leur ordre d'apparition, les signes que nous avons constatés bien des fois : prolapsus des paupières supérieures; état brouillé de la vue; strabisme externe mono ou binoculaire; diplopie; tremblements fibrillaires dans les muscles du tronc, des membres, de la face; frisson; claquement de dents; chair de poule; soif vive; augmentation de la température axillaire, qui peut monter à 40°, mais atteint facilement 38 à 39°; accroissement du nombre des pulsations, qui a été de 140 au plus, et fréquemment de 90 à 100, et des mouvements respiratoires qui se sont renouvelés jusqu'à 36 fois par minute, et qui ont été souvent suspirieux; facies grippé; expression particulière du regard, qui est terne, exprime l'étonnement, l'inquiétude, et quelquefois l'hébétude ébrieuse; gêne et trouble de coordination des mouvements; défaut d'équilibration dans la station debout et la marche, hypersécrétion d'urine, qui à un moment renferme du sucre.

A ces phénomènes se sont ajoutés deux fois, par suite d'erreur dans les doses, de la parésie absolue des membres inférieurs, du tronc, et incomplète des membres supérieurs; impossibilité de s'asseoir; besoins pressants d'aller à la selle; rire sardonique et hoquet; étourdissements; lourdeur de tête; somnolence; dilatation pupillaire; impossibilité d'articuler les mots, et, partant, de faire des phrases; sorte de bégayement, d'ânonnement; dysphagie pour les liquides et les solides; sensation nasale comme celle qui précède l'épistaxis; hypersécrétion nasale et lacrymale; conservation de l'intelligence.

Sans insister sur ces derniers troubles parésiques, dont la thérapeutique ne nous a pas paru demander la production, j'ajouterai que les phénomènes généraux intenses de nature fébrile, que nous avons tout d'abord signalés, sont suivis de sueur souvent profuse qui baigne toute la surface du corps, et tandis que les troubles oculaires et parésiques ne durent que très-peu d'heures, la fièvre persiste de un jour à trois jours, suivant la dose administrée, les effets obtenus, rarement plus. La contractilité électro-musculaire est toujours restée intacte.

Il nous paraît nécessaire d'insister sur plusieurs des phénomènes que nous venons d'énumérer et de dire quelques mots de leur physiologie pathologique.

Analyse et physiologie pathologique des effets généraux. — Le *prolapsus des paupières* supérieures est la première et souvent la seule manifestation curarique, lorsque la dose de curare est faible, ainsi que Liouville et moi nous l'avons dit dans une communication à l'Institut, du 21 janvier 1867. Si la dose est plus forte, ce prolapsus est suivi de diplopie

(fig. 88 à 92), de strabisme, le plus souvent externe, de dilatation pupillaire, phénomènes liés à une action paralytique exercée sur les nerfs moteurs de l'œil.

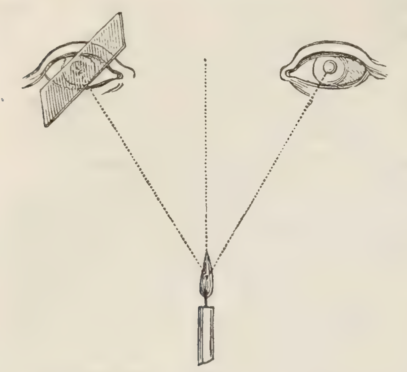


Fig. 88. — F..., homme adulte (état normal). — La lumière est tenue directement en avant du malade. — Il n'y a pas de diplopie.

ALLING AD.NAT. DEL

Fig. 89. — 25 décembre 1866, injection de 0gr,12 de curare Ménier n° 2 ; maximum des troubles de la vue, une heure après injection. — La lumière tenue à six pas du malade, directement en avant de lui. Les images sont croisées ; la colorée est à gauche et sur un plan plus élevé que l'image gauche.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences destinées à élucider ce point de physiologie pathologique, et nous nous sommes assurés, ainsi qu'on peut en juger par l'expérience suivante que le *curare* paralyse les nerfs moteurs de l'œil.

Une injection sous-cutanée de 5 milligrammes est faite à la patte postérieure d'un lapin à jeun ; quinze minutes après, nous observons les signes d'intoxication, dont les principaux sont un tremblement fibrillaire général, la paralysie du train postérieur, le prolapsus des paupières supérieures, de la dilatation pupillaire, puis, à la vingt-deuxième minute, il se produit une exophthalmie très-prononcée. L'intoxication suit ainsi son cours et l'animal meurt en une heure.

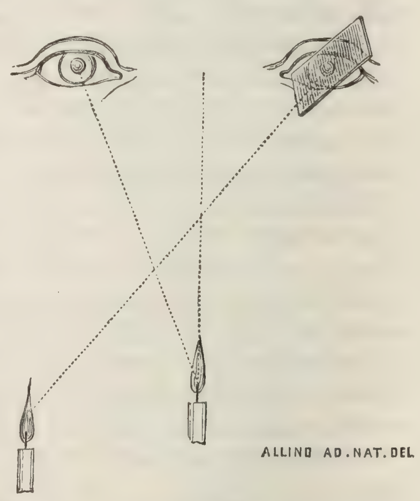


Fig. 90. — Lumière à six pas et tenue directement en avant du malade. Les images sont croisées. La colorée est à droite de la blanche et sur un plan plus bas.

L'un des yeux enlevés, nous constatons que le nerf moteur oculaire commun est insensible au courant électrique, tandis que les muscles auxquels il se rend sont facilement contractiles.

Dans d'autres expériences, nous nous sommes assurés que cet état paralytique du moteur oculaire commun était partagé par les autres nerfs

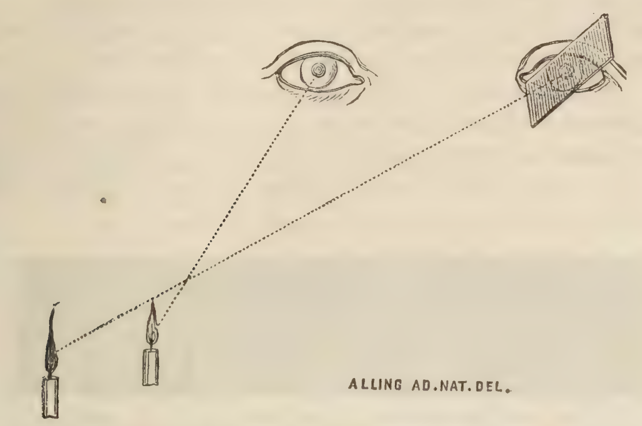


Fig. 91. — Lumière à six pas et tenue à droite du malade. Les images sont croisées. La colorée est à droite de la blanche et sur un plan plus bas.

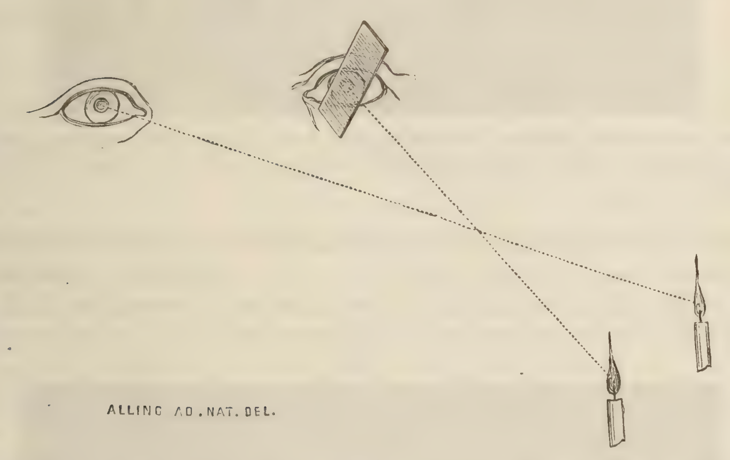


Fig. 92. — Lumière à six pas, tenue à la gauche du malade. Les images sont croisées. La colorée est à droite de la blanche et sur un plan inférieur.

moteurs de l'œil, ce qui nous a expliqué l'*exophthalmie*, sur laquelle Liouville et moi, nous avons insisté comme fait d'observation chez les animaux curarisés. L'observation des malades nous a permis, du reste, de constater que le nerf moteur oculaire commun n'était pas moins atteint que le moteur externe, le nerf du grand oblique, et que si la paralysie du premier semblait prédominante, cela devait tenir à ce qu'il se rend à un plus grand nombre de muscles que les deux autres ; il est bon aussi d'ajouter que si les phénomènes les plus fréquemment vus sur les malades appartiennent aux rameaux nerveux de la troisième paire qui se distribuent dans le muscle droit interne, dans le releveur de la

paupière supérieure et dans l'iris, on en observe aussi qui indiquent que le nerf du petit oblique est touché par l'agent thérapeutique.

La *fièvre* a été très-franche chez les malades qui recevaient en injection sous-cutanée 70 milligrammes et plus de curare d'une force moyenne. Elle a débuté plusieurs fois par un frisson très-violent avec des doses supérieures à 1 décigramme; ce frisson survient au bout d'une heure et demie au plus et dure trois heures au plus; en même temps, la température axillaire augmente tellement, qu'elle a pu atteindre le chiffre de 40°,4; le pouls devient dès le début du frisson petit et fréquent (fig. 93 et 94).

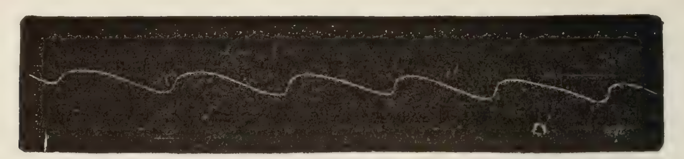


Fig. 93. — Pouls normal de R... Artère radiale du côté gauche.

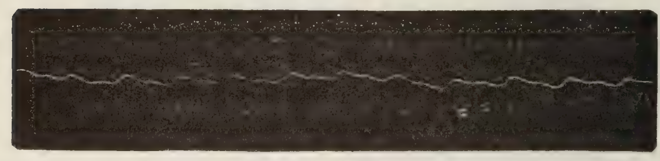


Fig. 94. — Pouls de R... pendant l'action curarique intense, 2 jours après l'injection de $0^{gr},077$ de curare, qui a eu lieu le 12 mars 1866. 92 pulsations. Artère radiale gauche. — Période de froid.

Mais lorsque la période de froid est passée, les pulsations deviennent impulsives, tout en restant aussi, sinon plus fréquentes, et les tracés sphygmographiques montrent la ligne ascendante presque verticale, le sommet élevé du double au moins (fig. 95 et 96).



Fig. 95. — Pouls normal de V... avant injection sous-cutanée, le 15 décembre 1866. 68 pulsations. Tracé pris sur l'artère radiale gauche.

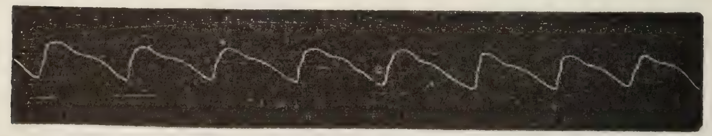


Fig. 96. — Pouls de V... pendant l'action curarique forte, 2 heures après injection sous-cutanée, dans l'avant-bras droit, de $0^{hr},115$ de curare Ménier n° 2, qui a eu lieu le 15 décembre 1866. 72 pulsations. Tracé pris sur l'artère radiale gauche. — Période de sueur.

Le pouls nous a présenté dans tous les cas de phénomènes curariques

intenses un dicrotisme excessivement marqué, ainsi qu'on peut en juger par ces tracés.

La respiration présente toujours quelque chose d'anormal; le malade pousse des soupirs, des plaintes comme dans le stade de froid de la fièvre intermittente; la respiration est entrecoupée, le nombre des inspirations augmente, et croissant en même temps que celui des pulsations et l'élévation de la température, il peut atteindre le chiffre de 36 par minute. Les tableaux graphiques suivants indiquent toutes les diverses manifestations de la fièvre curarique.

La peau du corps, qui dans la période de froid prend une teinte pâle, offre quelquefois pendant la période de chaleur une rougeur assez intense analogue au rasch, qui disparaît à la pression; puis l'état de chaleur sèche brûlante de la peau du corps est remplacé parfois par de la moiteur ou de la sueur, qui a été excessivement abondante dans certains cas; c'est ainsi qu'elle baignait la face sous forme de perles et que les draps des malades ont dû être changés, tellement ils avaient été mouillés. La sécrétion de sueur a été tellement profuse à plusieurs reprises, que nous avons pu en recueillir et en injecter sur des grenouilles afin de nous assurer si elle renfermait du curare.

Les phénomènes fébriles que nous venons de décrire chez l'homme se retrouvent chez les animaux soumis à l'action du curare, mais cette ressemblance avec la fièvre n'avait pas été reconnue; les savants expérimentateurs qui nous ont précédés avaient bien vu ces frissonnements superficiels, ces ondulations fibrillaires; mais observant sur des animaux, ils n'avaient pas reconnu là une des manifestations de la fièvre et ne s'attachaient guère qu'aux troubles paralytiques des muscles des membres et du tronc.

Cl. Bernard avait été cependant sur le point de trouver la cause de ces frissonnements et leur lien avec la fièvre : « Lorsque les propriétés vitales d'un nerf sensitif ou moteur vont, dit-il, disparaître sous l'influence d'une perturbation quelconque, elles s'exaltent d'abord pendant un certain temps. Il se produit une surexcitation plus ou moins forte qui, chez les lapins soumis à l'influence du curare, se traduit par de légers frissonnements dans les muscles peauciers. Les nerfs vaso-moteurs sont dans le même cas; avant d'être détruits par le curare, ils sont surexcités pendant un certain temps, et, par suite, les vaisseaux se resserrent d'abord un peu avant de se dilater. » (*Revue des cours scientifiques*, 1865, t. II.)

Nous avons observé dans le pouls des caractères qui sont entièrement conformes à l'opinion de Cl. Bernard; au début du frisson, le pouls de nos malades a toujours été petit, fréquent, tandis que plus tard la petitesse des pulsations a fait place à leur amplitude.

Dans le premier cas, la surexcitation des nerfs vaso-moteurs a resserré momentanément les artères, tandis que dans le second, la paralysie de ces filets nerveux a déterminé la dilatation de ces mêmes artères.

Tableau *de courbes graphiques représentant les modifications du pouls, de la température, de la respi-tion, dans un cas de traitement par le curare* (0gr,077) *injecté dans le tissu cellulaire sous-cuta- le* 12 *mars* 1866, *à* 7 *heures* 17 *minutes du matin, chez le malade R..., épileptique.*

(Observations par A. Voisin et H. Liouville.)

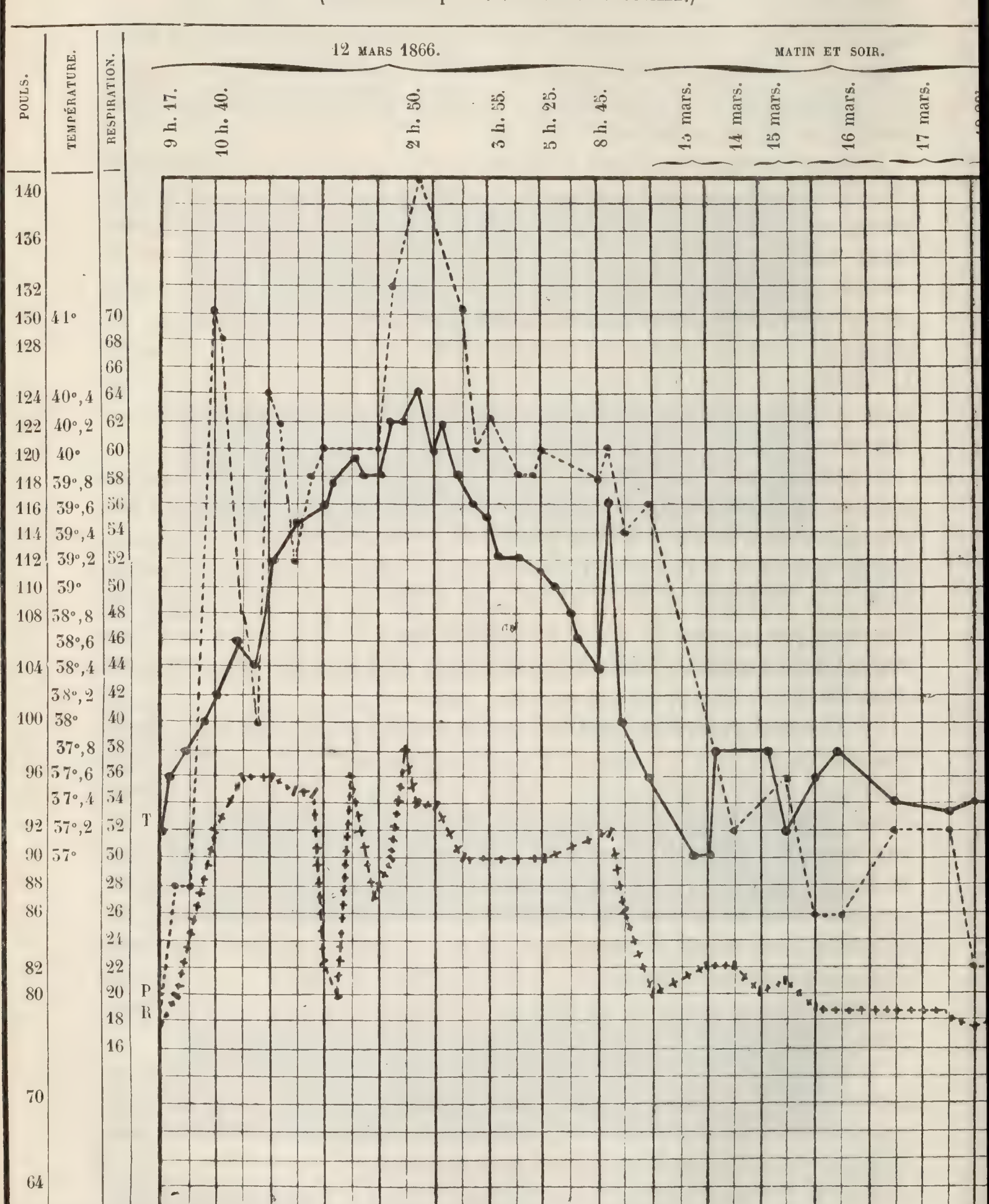
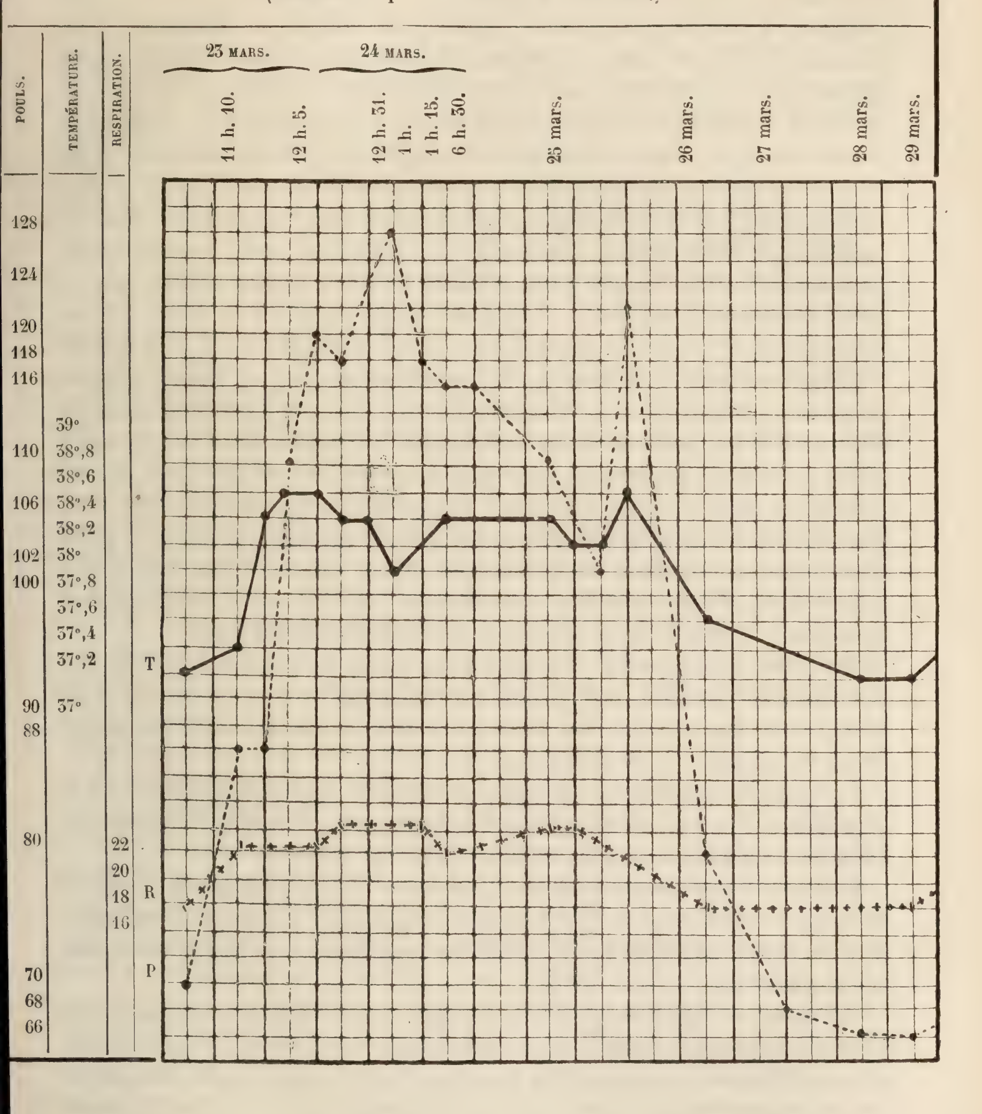


Tableau *de courbes graphiques représentant les modifications du pouls, de la température, de la respiration, dans un cas de traitement par le curare* (0gr,09) *injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, le* 23 *mars, à* 11 *heures du matin, chez le malade B..., épileptique.*

(Observations par A. Voisin et H. Liouville.)



Le *dicrotisme du pouls* que l'on retrouve souvent et que les tracés sphygmographiques démontrent si bien nous paraît dépendre aussi de la paralysie des nerfs vaso-moteurs, et partant de l'abaissement de la tension artérielle qui en est le résultat le plus immédiat ; les expériences de Marey ne laissent aucun doute à ce sujet.

Il nous a été dit, au sujet *de la fièvre*, par Wieger (de Strasbourg), et Germain Sée, que nous ne pourrions la démontrer que lorsque nous prouverions la présence dans l'urine d'un excès d'urée pendant les phénomènes curariques. L'occasion s'est présentée récemment de produire la fièvre curarique, chez une femme atteinte d'accidents tétaniformes. Pendant la fièvre intense que nous lui avons ainsi donnée, l'urine a renfermé, pour 1,000 grammes, 31 grammes d'urée, c'est-à-dire plus de moitié qu'à l'état normal. Du reste, nous avons pu nous convaincre récemment chez une femme jeune atteinte de fièvre typhoïde grave que la fièvre n'était pas absolument et toujours accompagnée d'un excès d'urée, car sa quantité n'a jamais dépassé dans ce cas 9 grammes 1/2 pour 1,000.

En présence de faits pareils, l'argumentation qui, se basant uniquement sur l'absence d'une recherche d'*urée*, dans nos premières observations de Bicêtre, pour ne point encore admettre l'existence d'une *véritable fièvre curarique*, ne paraîtra donc pas elle-même devoir entraîner la conviction, et nous croyons que notre interprétation reposant sur *ces trois phénomènes* principaux, associés et liés entre eux, augmentation du pouls (140), grande élévation de chaleur (40°,4), et notable augmentation des respirations, 36 par minute, nous croyons, dis-je, notre interprétation suffisamment étayée, pour la proposer résolûment à nouveau.

Du reste, nous devons dire que nous y sommes encouragés par des publications récentes, qui, parties de Strasbourg même, de Nancy et de Paris, nous font trouver des auxiliaires dont les paroles nous paraissent devoir être prises en considération.

Du Cazal dit en effet : « Le curare a rendu de très-grands services à la physiologie. Il a également éclairé d'un jour tout nouveau une question de pathogénie fort intéressante et fort discutée, la fièvre. »

Puis il cite les conclusions de Liouville et Voisin, et ajoute : « Il est évident, en effet, que la fièvre est un phénomène essentiellement vital, dont la cause, prochaine du moins, ne peut être recherchée en dehors de l'organisme.

« *Suivant la disposition de celui-ci*, nous voyons chaque jour, un grave traumatisme être à peine suivi d'une légère fébricule chez l'un, tandis qu'une affection, en apparence peu grave ou un traumatisme très-léger s'accompagnera chez l'autre d'une fièvre intense. Voilà pourquoi le curare lui-même ne provoque pas toujours et à coup sûr la fièvre, mais il la provoque toutes les fois que son action s'exerce sur le système nerveux, et dès lors, étant connue l'action paralysante de cet agent sur le système nerveux *vaso-moteur*, nous sommes autorisé à généraliser et à conclure que la cause prochaine et constante de la fièvre est une paralysie des vaso-moteurs; *toutes les fois* que l'organisme sera modifié de telle sorte que la pa-

ralysie des vaso-moteurs en résulte, il y aura *fièvre*. C'est donc bien à cette *paralysie*, et non à la cause qui la détermine, qu'il faut rapporter la fièvre.

« La théorie n'est pas nouvelle ; seulement c'était une hypothèse ; c'est maintenant un fait acquis. »

Dans ses leçons à l'École de Nancy, Victor Parisot généralisait depuis quelques années les conclusions de Cl. Bernard sur l'influence des nerfs vaso-moteurs touchant la circulation capillaire, et enseignait, sans pouvoir toutefois le démontrer, que « la fièvre devait être produite par la paralysie du système général des nerfs vaso-moteurs. »

« Il posait, dit-il, comme principe cette proposition : « Les troubles de « la circulation, dans une pyrexie, sont produits par un ralentissement « d'action du nerf grave sympathique et du système cérébro-spinal. »

« Les attaques ne lui manquaient pas, ajoute-t-il un peu plus loin, jusqu'au jour où l'interprétation théorique de ces faits cliniques fut sanctionnée par des expériences et des observations directes de physiologie.

« Il la trouve, en effet, dit-il, cette sanction, en partie dans les beaux travaux de Marey sur la tension artérielle ; mais, il faut le dire, il n'y a là de démonstration que pour deux éléments de la fièvre : fréquence du pouls et chaleur.

« Il était réservé à Voisin et à Liouville de démontrer expérimentalement que la fièvre réside essentiellement dans une diminution d'action du système nerveux général. Ici encore c'est la recherche de faits qui n'avaient avec la fièvre aucun rapport ni prochain ni éloigné qui les a conduits à la conclusion que m'avait donnée depuis longtemps l'observation clinique. »

A. Michalski se rattache à notre idée, de pouvoir, s'il était nécessaire, procurer une *fièvre d'emblée*, en introduisant une certaine dose de curare dans l'économie.

Quant aux troubles nerveux et musculaires, nous ne reviendrons pas sur la description des tressaillements, des mouvements ondulatoires, qui sont complétement analogues aux tressaillements et aux secousses qui se produisent pendant le frisson d'une fièvre intermittente grave; nous croyons seulement devoir prévenir, eu égard aux divergences d'opinion de Claude Bernard, et de Martin Magron et Buisson, sur les secousses des animaux curarisés, que rien dans ces secousses n'offre la moindre ressemblance avec les phénomènes strychniques; mes malades n'ont eu ni effets tétaniques, ni roideur, ni extension brusque, mais des mouvements tremblés, désharmoniques, dans lesquels les individus étaient très-agités et sautaient, pour ainsi dire, dans leur lit, ou bien, s'ils étaient debout, on voyait leurs jambes chevaucher et chavirer de côté et d'autre.

A des doses fortes, on observe la paralysie complète ou incomplète des membres inférieurs et du tronc, et même deux fois il nous est arrivé par une erreur d'un interne en pharmacie de déterminer de la parésie des membres supérieurs, de la dysphagie, de l'alalie, et un commencement de paralysie du diaphragme.

Au contraire de la motilité, la sensibilité n'a jamais été altérée, et sa

conservation est toujours venue démontrer la spécialisation d'action du curare sur les nerfs moteurs.

L'intelligence nous a paru constamment conservée, les malades n'ont pas cessé de jouir de leur présence d'esprit intacte, quoique nous ayons constaté à plusieurs reprises un état de somnolence très-manifeste, une torpeur et un besoin de sommeil dont il était pourtant assez facile de les tirer. Cette action hyposthénisante et même hypnotique nous a paru de la plus haute importance.

Et nous ferons remarquer que cette action hypnotique ne peut en aucune façon être attribuée à de l'anémie cérébrale, ainsi que Durham et Regnard tendraient à le croire; nos nombreuses vivisections nous ont, en effet, démontré que l'encéphale et les méninges des animaux curarisés présentent une vascularisation considérable.

La *sécrétion urinaire* est presque toujours augmentée; il nous est arrivé de constater, dans un temps assez rapproché de l'injection du curare, un besoin irrésistible, pressant d'uriner, et la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures a été souvent alors de 1,500 à 2,000 gr. De plus, cette urine renferme, lorsque les doses sont fortes, une certaine quantité de sucre. De même que la diurèse est due à une dilatation paralysante des capillaires du rein, ce diabète passager résulte d'une action identique sur les capillaires du foie. Nous n'insisterons pas sur cette cause intime du diabète, mais nous ferons remarquer quelle saisissante sanction ce phénomène donne aux travaux de Cl. Bernard sur la production du sucre dans la glande hépatique.

L'élimination du curare se fait par les reins, ainsi que nous nous en sommes assuré dans nombre d'expériences que nous avons pratiquées sur des animaux avec de l'urine des malades soumis à la médication. Ce réactif physiologique ne donne plus aucun résultat après vingt heures, et pourtant, ainsi que nous le dirons à propos de la médecine légale, les reins peuvent renfermer du curare cinq jours encore après la cessation de toute introduction dans le corps. Quant aux autres sécrétions, larmes, mucus nasal, nous avons observé leur exagération, mais nous n'avons pas constaté, au moyen des réactifs physiologiques, l'élimination du curare par ces voies.

L'*accoutumance* au curare est encore aujourd'hui pour Cl. Bernard et Bert un objet de doute; Jousset a émis la même opinion. Quant à nous, nous pencherions plutôt à croire à une certaine accoutumance en nous fondant sur l'observation de malades soumis pendant des mois et même des années entières au traitement curarique; en effet, nous avons toujours remarqué que les effets du médicament sur les paupières, la vue, sur le pouls, la température, étaient bien plus aisément produits dans le début de la médication, qu'après plusieurs mois de traitement; nous avons pu arriver à donner 14 centigrammes et plus de curare sans produire les phénomènes généraux intenses.

On ne peut pas nous objecter que le curare employé était alors moins fort, car nous nous sommes souvent assuré sur des animaux, pendant le

cours de la médication, qu'il avait conservé une énergie toujours identique.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. — Le curare a été mis en usage dans la plupart des affections convulsives, le tétanos, l'épilepsie, la chorée, le tic douloureux de la face, la rage, dans l'empoisonnement par la strychnine ; mais il n'a pas répondu jusqu'ici d'une façon très-satisfaisante aux espérances que l'on avait fondées touchant son action paralysante sur les nerfs moteurs. Il nous paraît juste d'en appeler de ces résultats, qui semblent dus, pour la plupart, à l'insuffisance des doses employées, aux vices des procédés opératoires, enfin à l'absence ou à l'inobservation des indications thérapeutiques précises. Il est, en effet, certain d'une part, que le curare a été le plus souvent donné, dans le tétanos en particulier, en quantité insignifiante et parfaitement inutile, par des chirurgiens qui craignaient d'administrer quelques milligrammes, et n'osaient pas dépasser 1 centigramme. Les succès, au contraire, obtenus dans le tétanos ont coïncidé avec des doses importantes, seules efficaces, d'abord comme effets physiologiques. C'est ainsi que Vella (1859) a commencé par des applications locales sur la plaie, de 10 centigrammes à 1 gramme chaque jour, pour arriver à 1 gramme toutes les trois heures. C'est ainsi que Chassaignac (1859) fit faire des lotions sur une plaie avec des solutions de 20 centigrammes de curare. C'est ainsi que, dans le cas d'Ad. Richard et Liouville (1864, hôpital Cochin), il fallut aller progressivement, mais en peu de temps, jusqu'à 19 centigrammes pour obtenir des améliorations malheureusement passagères, mais réelles. Il en a été de même dans le cas de la Salpêtrière (1868), où la cessation des convulsions tétaniformes a coïncidé avec la dose de 14 centigrammes.

Pour réussir dans le tétanos, en particulier, le curare devra être tout d'abord donné à la dose de 1 décigramme, puis augmenté de 2 centigrammes toutes les deux heures, jusqu'à ce que la fièvre soit produite. A partir de ce moment, des doses de 2 centigrammes pourront être administrées, à plusieurs heures d'intervalle, pendant plusieurs jours de suite. Une contre-indication formelle nous paraît devoir seule s'opposer à l'emploi du curare dans le tétanos : je veux parler de la fièvre, surtout si elle est déjà intense. Il nous paraîtrait, en effet, défavorable de s'exposer à sur-ajouter à la *fièvre morbide* une nouvelle fièvre artificielle curarique. C'est, du reste, cette ligne de conduite que nous avons suivie avec Liouville dans un cas de l'Hôtel-Dieu (1866).

Arrivons à l'*épilepsie*. L'épilepsie paraît d'autant mieux se prêter à la méthode curarique, que l'on sait par la physiologie que cet agent affaiblit et paralyse les nerfs moteurs, et que des voyageurs, tels que Humboldt et Boussingault, affirment que les indigènes de l'Amérique du Sud s'en servent contre cette affection.

Le premier pas rationnel a été fait dans cette voie par Thiercelin ; mais ses recherches sont restées malheureusement peu complètes par la privation de médicament, et peu concluantes, par le défaut d'une posologie déterminée. Benedikt a traité avec succès quelques épileptiques ; mais nous

ferons remarquer que ses malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse asseoir définitivement une opinion à leur sujet. Quant à nous, nos premiers essais ont été faits à Bicêtre sur 6 épileptiques, pris au hasard parmi les plus malades et les plus déments. La médication ne nous réussit pas dans cette première série. Plus tard, nous observâmes chez un épileptique intelligent la diminution dans la force et dans le nombre des attaques et des accès. Enfin, dans ces derniers temps, nous avons constaté la disparition à peu près complète de grandes attaques (2 en 23 mois) chez une femme qui n'a conservé que des préludes et des vertiges. Les résultats ont donc été assez satisfaisants sur ces 2 malades, au point de vue des attaques. Liouville et moi, nous avons remarqué dès cette époque, et cette observation se corrobore chaque jour dans mon service de la Salpêtrière, les particularités suivantes : les malades ne ressentent plus pendant la médication de symptômes céphaliques pénibles. Ainsi F... (Bicêtre, 1866) n'éprouvait plus en se baissant un état d'étourdissement pénible ; la céphalalgie persistante dont il était atteint avant la médication avait disparu, et il en était de même pour un sentiment de constriction très-douloureux de la tête qui suivait auparavant les attaques. Les épileptiques soumis au curare ne paraissent plus avoir le caractère aussi emporté, aussi désagréable qu'avant. Nous avons noté un grand nombre de fois que des malades qui avaient l'habitude d'être atteints de manie, furieuse ou non, consécutivement à des séries d'attaques, restaient calmes, conservaient leur état ordinaire et ne tombaient pas en démence lorsqu'ils étaient traités par le curare, alors même que les accès se produisaient.

Cette action sur la manie épileptique m'a fait penser que la manie, l'exaltation maniaque simple, se trouveraient peut-être bien de cette médication. Aussi j'ai commencé à entrer dans cette voie, avec la pensée que le curare, agent paralysant des nerfs vaso-moteurs, pourrait réussir dans les cas, plus fréquents qu'on ne le pense, où les délires sont liés à l'ischémie cérébrale. Ces aperçus cliniques et physiologiques coïncident singulièrement avec des lésions que nous avons toujours rencontrées chez les épileptiques, et qui consistent en anémie partielle de la substance grise des circonvolutions, et nous croirions volontiers, jusqu'à nouvel ordre, que cette influence thérapeutique salutaire du curare sur l'état mental des épileptiques doit tenir à l'action paralysante qu'il exerce sur les vaso-moteurs, et par conséquent à la cessation de l'état ischémique cérébral.

Les doses de curare que l'on peut employer, dès l'abord et d'emblée, chez les épileptiques, sont de 2 à 3 centigrammes, administrés tous les deux jours au moins; et les plus fortes sont de 18 centigrammes, que l'on ne doit atteindre que progressivement, par degrés de 5 à 10 milligrammes. Entre ces doses extrêmes, la marge est étendue ; mais il nous paraît que l'on peut surtout graviter autour de celles de 8 à 11 centigrammes (ces quantités sont calculées d'après la force d'un curare dont la dose toxique sur un lapin de 2 kilos 1/2, à jeun, est de 5 à 6 milligrammes). Si la dose toxique était de 7 à 10, et au-dessus, les quantités de médicament de-

vraient être augmentées en proportion. L'essai du curare doit, du reste, toujours être fait, et le praticien devra s'assurer du degré d'activité de cette substance. La thèse de Jousset renferme des renseignements précieux à ce sujet. Il ne nous est pas possible, dans l'état actuel des choses, d'en dire plus long sur l'utilité du curare dans l'épilepsie ; mais quant à nous, nous croyons de notre devoir de continuer avec persévérance une médication qui ne nous a jamais paru nuisible, et qui, mieux étudiée encore, pourra peut-être, en dehors même de la sédation apportée à certains phénomènes cérébraux morbides, procurer quelque soulagement à la cruelle affection épileptique.

Le curare a été employé avec succès dans un cas de *secousses convulsives de la face*, par Gualla. Il s'agissait d'un *tic douloureux* du côté droit de la face, s'étendant jusqu'aux muscles du cou, et occupant le temporal, le masséter, les élévateurs et l'orbiculaire de la paupière. Toute espèce de moyens avait été mise en œuvre sans succès. Gualla pratiqua avec la lancette, au niveau de l'articulation glénoïde, une petite plaie qu'on recouvrit de compresses imbibées de curare. En outre, on pratiqua des injections de curare sur les muscles de la face, et après trois à quatre jours on obtint une guérison complète. (Jousset.)

L'action du curare sur les tics doit être d'autant plus sûre que cette substance agit d'une façon certaine et rapide sur les nerfs moteurs des yeux et des paupières, comme nous l'avons constaté avec Liouville. Beigel dit avoir essayé sans aucun résultat satisfaisant l'usage du curare dans la *chorée*. Le curare a été aussi employé dans la *rage* par Vulpian. Il s'agissait d'un enfant de 12 ans. La dose totale ne dépassa pas 5 centigrammes. Le résultat fut malheureusement négatif.

L'idée d'en faire usage pour combattre l'*empoisonnement par la strychnine* est due à Cl. Bernard, qui a constaté qu'un animal qui a reçu une dose de strychnine suffisante pour le tuer, et à qui on injecte pareillement du curare, ne présente point d'intoxication mortelle. Plus tard, Virchow s'occupa de la même question, mais sans y apporter aucun fait nouveau plus concluant. Enfin Bürow a publié un cas d'empoisonnement strychnique où le curare amena la guérison. Quoique isolé encore, ce fait a une haute importance, et il ne saurait plus permettre que cette substance ne fût pas employée dans un cas d'accident toxique, d'une nature sérieuse, dû à la strychnine.

L'action du curare sur les *sécrétions* nous avait fait naître, à Liouville et à moi, l'idée que cette substance pourrait être utile dans certaines formes et à une certaine période du choléra. Isambert eut à ce moment (épidémie de 1866) la même pensée. Il voulut bien avoir recours à nos conseils dans 2 cas de choléra grave (hôpital de la Charité). Les malades n'ont pas succombé ; mais il nous a paru que le curare qui avait été injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané n'avait été absorbé qu'au moment du retour à la santé. Aussi nous croyons que, dans des circonstances semblables, il serait préférable de tenter l'absorption du curare par les vésicules pulmonaires, sous forme de poussière aqueuse.

Enfin le curare nous a offert une action tout à fait inattendue sur les muqueuses des premières voies respiratoires, et surtout sur la *muqueuse nasale*. Nous nous sommes assuré dans mainte circonstance qu'une prise de curare en poudre mise dans le nez guérit le *coryza* ordinaire à son début. Cette action, peu importante peut-être chez l'adulte, ne nous semble pas à dédaigner chez l'enfant, qu'un coryza expose souvent à des bronchites graves et à des accidents sérieux.

TRAITEMENT D'UN ACCIDENT CURARIQUE. — Il peut arriver que les phénomènes curariques dépassent les prévisions du médecin, soit qu'il y ait eu erreur de pesée, force de curare non déterminée, ou que le médicament ait pénétré directement dans une veinule. Il peut également arriver que le curare soit donné dans un but criminel. Parmi les moyens qui peuvent être mis en usage pour y remédier, plusieurs ont une utilité incontestable.

Le premier, à employer de suite, consiste dans l'application, autour du membre et entre la région qui a reçu le curare et le cœur, de bandes roulées assez fortement serrées pour que les pulsations soient à peu près suspendues dans les artères inférieures aux ligatures. Il n'est pas nécessaire que cette application soit maintenue au delà de quelques heures, et même il sera possible de desserrer progressivement les bandes au bout de une heure à peu près.

S'il existe une plaie à découvert où aura été déposé le curare, des lotions d'acide phénique (P. Bert), ou de sel marin (Ferreira), ou bien des applications d'iodure de potassium et de chlore (Alv. Reynoso), seront particulièrement utiles. Des boissons délayantes devront être administrées en grande abondance ; des frictions stimulantes seront pratiquées, en même temps que le malade sera entouré de linges chauds. Enfin, si les phénomènes progressent jusqu'à déterminer la paralysie du diaphragme et faire craindre, par conséquent, l'asphyxie, il faudra sans retard avoir recours à la respiration artificielle, quelque longue que doive être sa durée, donner le plus possible d'air respirable, et enfin pratiquer la trachéotomie. A ce sujet, il est bon de faire remarquer que si le médecin est appelé à temps, ces deux derniers moyens réussiront presque toujours. On le comprendra, du reste, si on réfléchit que le curare n'est pas un poison du cœur.

Nous nous sommes aussi demandé si, en présence d'un empoisonnement par le curare, il y aurait avantage à provoquer une hémorrhagie dans le membre qui aurait reçu l'injection. Nous savions, par une observation de Ferreira de Lemos, que, dans une expédition sur l'un des affluents de l'Amazone, un jeune homme avait reçu aux membres trois blessures faites par des flèches empoisonnées par le curare, et qui avaient donné lieu à d'abondantes hémorrhagies. Il était survenu des accidents d'intoxication très-graves, qui n'avaient cependant pas entraîné la mort du blessé, et Ferreira avait cru pouvoir attribuer ce résultat à l'abondance des hémorrhagies.

Pour vérifier cette assertion, nous avons, avec Liouville, cherché à nous

placer d'abord dans des conditions identiques sur des animaux. C'est ainsi que nous avons pratiqué deux catégories d'expériences : les unes sur des chiens chez lesquels nous avions préalablement mis à nu l'une des artères d'un membre postérieur, en vue de provoquer une hémorrhagie ; les autres sur des chiens de même force, de même poids, et autant que possible de même race, qui ne devaient point perdre de sang.

Alors, deux animaux étant bien choisis dans ces conditions, nous les soumettions à la même dose de curare : dès qu'ils offraient des signes d'intoxication évidente, nous pratiquions une ouverture au vaisseau de l'animal dont l'artère était à nu ; nous obtenions une hémorrhagie artérielle abondante, tandis que nous ne touchions point à l'autre animal. Or, quelque variées qu'aient été les doses, quelque variée qu'ait été l'hémorrhagie, nous n'avons pas remarqué la moindre influence de cet écoulement de sang sur la marche de l'intoxication. Les animaux de nos deux catégories ont été intoxiqués ou sont morts de la même façon et dans le même temps, lorsque nous les avons traités par des doses identiques de curare. Jusqu'à présent, nous ne pouvons donc nous rallier à ce moyen thérapeutique. Du reste, ces craintes d'accidents curariques pendant un traitement ne devront jamais se réaliser, si l'on observe les doses que nous nous sommes efforcés de préciser, et si l'on ne pratique l'injection que dans le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux étant soigneusement évités. Nous avons rigoureusement suivi ce procédé, et nous n'avons à regretter aucun accident dans la grande quantité d'injections que nous avons faites.

Étude médico-légale. — Quoique ce soit, pour ainsi dire, aller au-devant d'une éventualité qui ne s'est point encore, heureusement, produite, il nous a paru indispensable de rechercher si des investigations scientifiques ne parviendraient pas à mettre entre les mains des médecins un moyen d'éclairer la justice, et de s'éclairer eux-mêmes, dans les graves circonstances où doit se faire la recherche du curare dans une expertise médico-légale.

Soutenu par cette idée, nous avons entrepris, avec Henry Liouville, une série d'expériences qui, d'abord tentées sur les animaux, puis confirmées plus tard par une observation clinique chez l'homme, nous ont permis de résoudre ce problème ; et nous avons eu l'heureuse fortune de voir nos idées entièrement partagées par l'auteur du remarquable *Traité de l'empoisonnement*, le professeur Tardieu.

Voici comment nous sommes arrivés à déceler d'une façon précise la présence du poison dans le corps; si la physiologie avait déjà déterminé l'élimination du curare par l'urine, nos expériences préparatoires, nos recherches chimiques, les essais nombreux que nous avons faits sur les animaux avec les urines de malades traités par le curare, nous l'avaient également enseignée. C'était donc déjà une voie de recherches ouverte pour un médecin-légiste ; mais cette voie ne suffisait pas, car tout d'abord elle peut manquer; ensuite elle n'est pas complétement sûre, et peut donner des résultats variables, suivant le moment de la sécrétion urinaire et sui-

vant la dose du poison, qui peut être trop faible pour être décelée (mais alors une telle dose ne serait pas mortelle), ou tellement forte que l'individu serait sidéré avant que le poison ait eu le temps de pénétrer dans les reins et la vessie.

Il fallait donc s'attacher à rechercher des preuves plus fixes, et interroger pour cela les viscères, conformément aux principes adoptés par les médecins légistes, et si clairement exposés par Tardieu. Cette voie, basée sur une méthode rigoureuse, et qui a, pour d'autres poisons, déjà rendu des services si éminemment pratiques, a été aussi celle que nous avons suivie pour le curare.

Quoiqu'il y ait un écart considérable entre la dose capable de tuer un lapin et une dose, même légèrement toxique pour l'homme, il nous fallait essayer, pour opérer utilement, de faire entrer chez un animal une dose qui se rapprochât de celle dont un homme ressentirait les effets. C'était nous éloigner le moins possible des conditions d'une expertise à diriger. Nous avons donc tué deux lapins avec du curare rapporté par Carrey. L'un des animaux a été sidéré par une injection sous-cutanée de 13 centigrammes ; le second a été tué un peu plus lentement par 10 centigrammes, grâce à un système de ligatures avec bandes roulées qui a retardé l'absorption du poison. Nous avons enlevé leurs viscères principaux, que Z. Roussin a traités lui-même par la méthode des lavages répétés avec l'eau distillée et l'alcool à 95°. Les organes viscéraux de chacun des deux lapins ont été divisés très-menus, ramenés à l'état de bouillie, et mis séparément dans des capsules au-dessus d'un bain-marie. Cette première opération n'a cessé qu'après dessiccation des organes ; le résidu a été dissous dans l'alcool à 95°, puis de nouveau séché sur un bain-marie ; de nouveau, lavage avec de l'alcool à 95°, filtration ; même dessiccation, même lavage, même filtration. L'opération a été terminée au bout de 48 heures, après une série de 5 à 6 maniements successifs, mais sans introduction de substances étrangères autres que l'alcool et l'eau.

En suivant ce procédé d'expertise chimique, on obtiendra du traitement des viscères sus-indiqués du corps de la victime (foie, reins, rate, poumons et cœur) un résidu clair, limpide qui, sous un petit volume, doit être alors examiné, et par les réactifs chimiques, et par les réactifs physiologiques, se contrôlant l'un l'autre. Si c'est du curare, les réactifs chimiques, quant au résidu, ne nous donnent jusqu'à présent rien de précis. Mais nous verrons qu'ils servent à la recherche du sucre dans l'urine de la victime, et à la recherche de la curarine, si c'est l'alcaloïde qui a été employée. Nous y reviendrons plus loin.

1° *Réactifs physiologiques.*—Mais si c'est le seul curare, c'est au réactif physiologique qu'il faut surtout avoir recours. On instituera alors les expériences avec des animaux variés : chiens, lapins, grenouilles, par exemple. On emploiera la méthode des injections sous-cutanées.

Eh bien, si l'*animal d'expérience* ayant ainsi reçu, par ce procédé, une partie ou la totalité du résidu, doit bien réellement succomber à l'atteinte curarique, il offrira manifestement des phénomènes analogues à ceux

qu'offre un même animal intoxiqué *directement* par le curare, c'est-à-dire immobilité et impossibilité de fuir, ou tout au moins grande difficulté traduisant une *paralysie* du mouvement qui existe presque immédiatement dans le train postérieur ; puis des frissonnements, de petites convulsions cloniques générales et des tremblements ondulatoires disséminés parcourant successivement toutes les parties du corps, toutefois la sensibilité étant bien conservée ; puis une immobilité plus grande encore se manifestant par la conservation absolue de la position qu'on lui imprime, un état de flaccidité générale ; puis l'accélération considérable des inspirations et des battements de cœur, devenus parfois irréguliers ; et enfin, s'il doit mourir, l'exagération de ces phénomènes et, de plus, un bruit guttural, une sorte de hoquet, l'exophthalmie double, l'injection des conjonctives, une hypersécrétion des larmes et de la salive buccale, les variations brusques et extrêmes de la pupille, l'augmentation de la chaleur centrale (rectum ou vagin) et périphérique (oreilles et face), et la mort par cessation de la respiration. Si l'animal, tout en ayant été frappé par un *résidu curarique*, ne doit cependant pas mourir (et cela dépendra de la dose du curare retrouvé dans le résidu et de la résistance de l'animal d'expérience employé), alors les phénomènes décrits au début n'augmenteront pas d'intensité, dureront plus longtemps et l'animal se remettra peu à peu et aura recouvré l'usage de ses membres le plus souvent au bout de deux à trois heures. Les jours suivants il n'éprouvera rien de pareil.

Si l'animal est mort, comme nous l'avons dit, l'autopsie faite de suite montrera que le cœur continue à battre ; puis l'électricité révélera de suite pour la plupart des petits animaux, et surtout pour les grenouilles, que les nerfs moteurs ne sont plus excitables au courant électrique (pinces de Pulvermacher ou appareil de Du Bois Reymond), tandis que les muscles de ce département ont conservé leur contractilité électrique.

Les animaux plus gros, suivant la remarque de Vulpian et Pélikan, confirmée par nos recherches et par celles décrites plus haut de P. Bert, offriraient ici certaines particularités dont on tiendrait compte. Les nerfs sensitifs, dans tous les cas, seront toujours retrouvés intacts. Cette certitude nous semble devoir suffire à entraîner la conviction.

Nos expériences, confirmatives en ce point de celles des physiologistes, et de Claude Bernard principalement, nous ont démontré la présence du sucre dans l'urine des malades soumis au traitement par le curare qu'ils recevaient, soit en injections sous-cutanées, soit en lavements par le rectum. Mais cette présence du sucre n'est constatable que deux heures environ après l'introduction du médicament. La curarine bien préparée donne sous un petit volume un corps dont Preyer dit que son énergie toxique est presque sans pareille, et si l'empoisonnement avait eu lieu avec cette substance, la chimie pourrait offrir un concours utile, mais non suffisant.

Parmi les réactifs connus jusqu'ici, on sait que la curarine doit se colorer : 1° En bleu par l'acide sulfurique pur et concentré. Ce caractère précieux, quand il existe, distingue nettement la curarine de la strychnine. 2° En pourpre, par l'acide nitrique. 3° En violet par le bichromate

de potasse broyé avec un peu d'acide sulfurique. Mais ces deux derniers caractères lui sont communs avec la strychnine.

Si la chimie nous montre dans un résidu à déterminer des réactions communes à la curarine et à la strychnine, l'injection de cette substance douteuse jusque-là, faite à un animal, donne des signes d'une certitude scientifique suffisants pour entraîner la conviction.

C'est ainsi que le réactif physiologique vivant est encore pour la recherche du *curare* le plus précieux moyen qui soit jusqu'à ce jour entre les mains du médecin appelé à éclairer la justice dans ces graves circonstances.

Combien de temps après les dernières prises de curare pourrait-on le retrouver dans les viscères? Un cas clinique nous a fourni l'occasion d'apporter un élément important à la solution de ce point médico-légal. Il s'agit d'une femme, paralytique générale, qui a succombé dans mon service de la Salpêtrière à une pleuro-pneumonie (1868). Tout d'abord elle avait été cinq jours avant, prise d'une affection tétaniforme que le traitement par les injections de curare modifia réellement. C'est pendant cette convalescence qu'elle fut malheureusement emportée par la grave complication thoracique dont nous avons parlé. A l'autopsie nous avons voulu rechercher si les reins contenaient encore quelque reste de curare malgré le temps écoulé. Ils furent confiés à Roussin qui nous remit après les avoir traités par la méthode ci-dessus indiquée un résidu jaune sale, de consistance sirupeuse que nous injectâmes par la méthode sous-cutanée, dans le sang d'un cochon d'Inde. Les phénomènes mortels que présenta l'animal nous convainquirent qu'une certaine quantité de curare existait dans le résidu.

Par cette expérience, faite avec H. Liouville, nous nous rapprochions plus encore du cas d'une recherche médico-légale et nos opinions émises antérieurement (1866) recevaient une confirmation manifeste en même temps que nous nous assurions que l'on pourrait déceler la présence du curare cinq jours après les dernières prises du poison.

Thibeaud (de Nantes), Emploi du curare dans le tétanos (*Union médicale*, 25 décembre, 1856, p. 617).

Vulpian, De l'emploi du curare comme antidote de la strychnine et comme traitement du tétanos (*Union médicale*, 15 janvier 1857).

Chassaignac, Tétanos traumatique traité par le curare. Guérison (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séances du 5 et du 12 octobre 1859, et *Gazette des hôpitaux*, 8 et 22 octobre 1859).

Middeldorff (de Breslau), Emploi du curare dans un cas de tétanos traumatique. Insuccès (*Moniteur des sciences*, 1859).

Brodie, Emploi du curare dans le tétanos (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 10 octobre 1859).

Gintrac (H.), Tétanos traumatique traité par le curare. Insuccès (*Gazette des hôpitaux*, 1859).

Follin (E.), Emploi du curare dans un cas de tétanos traumatique. Insuccès (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 9 novembre 1859, et *Gazette des hôpitaux*, 24 novembre 1859).

Spencer-Wells, Trois cas de tétanos traités par le curare. Guérison de l'un des malades (*Medico-chirurgical Society in London*, 1859).

Manec et Vulpian, Tétanos traumatique traité par le curare. Insuccès (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, séance du 12 et du 19 septembre 1859, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 600, 1859).

GOSSELIN (L.), Emploi du curare dans un cas de tétanos traumatique. Insuccès. Observation inédite, juin 1860.
POLLI, Expériences sur l'action du curare. Lugano, 1861.
THIERCELIN, Traitement de deux épileptiques par le curare (*Annales médico-psychologiques*, p. 72, 1861).
GUALLA, cité par Jousset dans sa thèse et *Gazetta medica lombarda*, 1861.
BROCA, Traitement du tétanos par le curare (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 19 octobre 1859, et *Union médicale*, 1862).
MORONI (Ercole) et DELL' ACQUA (Felice), Il veneno americano detto Curaro. Milano, 1863.
DIEU (Alphonse), de Metz, Histoire du curare. Thèse de doctorat. Strasbourg, 15 décembre 1863, n° 709.
JOUSSET (de Bellesme), Injections sous-cutanées. Thèse de doctorat. Paris, 1863.
LUSSANA, *Journal de médecine de Bruxelles*, p. 571. Décembre, 1865.
GIORGINI, Passage du curare dans la bile (*Annali di chimica applicata alla medicina*. Maggio, 1865).
BERNARD (Claude), *Revue des cours scientifiques* (cours de médecine expérimentale, Collége de France), 1865, t. II, p. 535.
FRANCISCO DA SILVA CASTRO, Nota sobre a droga Ulrary. Para, 1865.
BENEDIKT, Positive Resultate zur Curare-Therapie (*Wiener medizinische Presse*, 1866).
RICHARD (Ad.) et LIOUVILLE (H.), Tétanos traumatique traité par le curare (*Bulletin de thérapeutique*, 1866).
ISAMBERT, Compte rendu des maladies régnantes (*Gazette des hôpitaux* du 10 novembre 1866).
PREYER, Observations sur la curarine. Deux cas d'influence accidentelle sur l'homme (*Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften*. Berlin, 1867).
HÉLIE, Démonstration par le curare de la nature de la fièvre (*Gazette des hôpitaux*, 1867, n° 53).
MORONI (Ercole), medico-veterinario, Storia del curaro. Milano, 1867.
TARDIEU, Étude médico-légale et clinique de l'empoisonnement. Paris, 1867, in-8.
DU CAZAL (L.), Du curare et de son emploi thérapeutique. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1867.
PARISOT (Victor), De l'état du système nerveux dans les fièvres (*Société de médecine de Nancy*, 1868).
MICHALSKI (A.), De la méthode hypodermique ou des Injections sous-cutanées. Thèse de doctorat. Paris, 1868.
SÉE (G.). Cours de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, 1868. Leçons inédites.
CASAUBON (E.), De la conicine. Thèse de doctorat. Paris, 1868.

AUGUSTE VOISIN.

CYANOGÈNE et ses composés. — CHIMIE, PHARMACIE. — Le cyanogène, découvert en 1814 par Gay-Lussac, doit le nom qu'il porte à la faculté qu'il possède de donner naissance, en se combinant au fer, à une couleur bleue très-remarquable, connue sous le nom de *Bleu de Prusse*. C'est un gaz composé, formé par l'union de deux équivalents de carbone avec un équivalent d'azote ; sa formule se représente par $C^2Az = 26$. Il offre, au point de vue chimique, un intérêt considérable ; car il est l'exemple le plus frappant d'un corps composé jouant le rôle d'un corps simple. Les combinaisons qu'il forme avec l'hydrogène, l'oxygène, les métaux, correspondent complétement à celles que forment, dans les mêmes circonstances, le chlore et ses analogues. Aussi les chimistes ont-ils coutume de le représenter dans ces combinaisons comme un radical simple, et de lui donner pour symbole Cy, au lieu de C^2Az qui représente sa véritable composition. L'intérêt médical du cyanogène et de ses composés n'est pas moins considérable que l'intérêt chimique. Il suffit de rappeler que l'acide cyanhydrique, que le cyanure de potassium, qui ont, à l'état concentré, une action foudroyante sur l'économie,

deviennent, quand ils sont convenablement étendus, des médicaments d'une importance extrême, dont la thérapeutique tire chaque jour le parti le plus utile et le plus précieux.

Le cyanogène est un gaz transparent et incolore, doué d'une odeur forte et pénétrante, qui rappelle celle des amandes amères. Sa densité est 1,806. Il peut se liquéfier par une pression de quatre atmosphères ou par un froid de — 20°, et former alors un liquide très-mobile, dont la densité, rapportée à celle de l'eau, est 0,9.

La propriété caractéristique du cyanogène est de brûler avec une flamme pourpre; les produits de la combustion sont de l'azote et de l'acide carbonique.

A la température ordinaire, l'eau dissout quatre volumes environ de cyanogène. La dissolution brunit rapidement sous l'influence de la lumière, et il se forme divers produits d'altération, au nombre desquels se trouve l'urée.

On peut établir facilement la composition du cyanogène en le faisant brûler, dans un eudiomètre, en présence d'un excès d'oxygène. On constate ainsi qu'il est formé de volumes égaux d'azote et de vapeur de carbone, avec une condensation égale à la moitié du volume total.

Pour préparer le cyanogène, il suffit de chauffer du cyanure de mercure jusqu'au rouge sombre dans un tube de verre fermé par un bout : sous l'influence de la chaleur, les deux éléments du cyanure se séparent. Le mercure distille et se condense sous forme de gouttelettes dans la partie antérieure du tube. Quant au cyanogène, il se dégage à l'état de gaz, et on le recueille dans des éprouvettes sur le mercure. Il est à remarquer, toutefois, que le dédoublement du cyanure de mercure n'est pas aussi net que l'indique la théorie; car le tube renferme, après l'opération, un résidu brun, solide, fixe, ayant la même composition que le cyanogène gazeux. On a donné à ce composé le nom de *Paracyanogène*. Il a été l'objet des études récentes de Troost et Hautefeuille : ces deux chimistes ont fait voir comment sa proportion se trouve influencée, tant par la température à laquelle s'effectue la décomposition du cyanure, que par la pression exercée par le cyanogène sur le sel qui se décompose.

Acide cyanhydrique ($HCy = 27$). — De même que le chlore, le cyanogène peut se combiner avec l'hydrogène et former un hydracide, connu sous le nom d'acide *Cyanhydrique* ou acide *Prussique*. La combinaison, toutefois, ne peut avoir lieu d'une manière directe qu'autant que les deux gaz se rencontrent à l'état naissant.

L'acide cyanhydrique se présente, à la température ordinaire, sous la forme d'un liquide incolore et très-mobile, doué d'une odeur caractéristique qui rappelle celle des amandes amères. Sa densité est 0,697; son indice de réfraction 1,263. Soumis à un froid de —12°, il se solidifie en une masse fibreuse analogue au nitrate d'ammoniaque. Soumis, au contraire, à l'action d'une chaleur progressivement croissante, il se dilate, prend une expansion rapide, et entre en ébullition dès la température de + 26°5. Même à la température ordinaire, il fournit des vapeurs dont la tension

est considérable ; et, comme sa chaleur latente de vaporisation est elle-même très-grande, il en résulte que, si l'on abandonne quelques gouttes de cet acide à l'extrémité d'un tube, le froid produit par la partie qui se volatilise suffit pour déterminer la solidification de l'autre partie. La densité de vapeur de l'acide cyanhydrique a été trouvée égale à 0,943. Elle représente sensiblement la demi-densité de l'hydrogène, ajoutée à la demi-densité du cyanogène, et exprime ainsi que les deux gaz se combinent à volumes égaux sans condensation.

L'acide cyanhydrique se dissout en toute proportion dans l'eau. Les phénomènes physiques qui accompagnent cette dissolution sont très-dignes de remarque, et ils ont été étudiés avec soin par Bussy et Buignet. Ils consistent principalement dans la production simultanée d'un grand abaissement de température et d'une contraction de volume considérable. Ces deux effets, dont la coïncidence forme un contraste inexplicable dans la théorie mécanique de la chaleur, varient d'intensité selon la proportion relative des deux liquides ; mais ils marchent toujours parallèlement, et atteignent tous deux leur maximum dans le mélange formé par des poids égaux, renfermant, par conséquent, trois équivalents d'eau pour un seul équivalent d'acide cyanhydrique.

Cet effet que Bussy et Buignet ont vu se reproduire dans un grand nombre de mélanges formés par des liquides de nature différente, ne tient pas, comme on pourrait le penser, à un accroissement survenu dans la capacité calorifique. Les auteurs expriment ainsi leur opinion à cet égard :

« Lorsqu'on mêle deux liquides susceptibles de se dissoudre en toute proportion, l'effet thermométrique observé est toujours la résultante de deux causes agissant simultanément et en sens opposé : l'une, l'*affinité*, qui s'exerce entre les molécules hétérogènes et qui produit de la chaleur ; l'autre, la *diffusion*, qui consiste dans le mouvement que les molécules homogènes sont forcées d'accomplir pour se répartir dans toute la masse, et qui détermine une production de froid. »

Dans le cas particulier de l'acide cyanhydrique et de l'eau, la diffusion l'emporte de beaucoup sur l'affinité, en sorte que le résultat final est un abaissement considérable de température. Cet abaissement est de près de 10 degrés pour un mélange à poids égaux de ces deux liquides.

L'acide cyanhydrique est un acide faible, qui rougit à peine le tournesol, et qui forme des sels facilement décomposables. Certains oxydes, cependant, ont pour lui une affinité telle, que la combinaison qu'ils forment est indestructible par des actions chimiques en apparence supérieures. De ce nombre sont les oxydes d'argent et de mercure.

Lorsqu'on fait tomber quelques gouttes d'acide cyanhydrique sur du bioxyde de mercure, il y a action vive et projection immédiate d'une partie de la matière. Mais, en prenant l'acide cyanhydrique étendu d'eau, on voit l'oxyde de mercure se dissoudre promptement : il s'est formé du cyanure du mercure Hg Cy. Or, la combinaison est ici tellement stable, qu'elle résiste à l'action de certains agents très-énergiques, et que la

potasse, par exemple, versée dans la liqueur, n'en peut séparer l'oxyde de mercure, comme elle le fait ordinairement dans les dissolutions de ce métal.

De même, si l'on verse de l'acide cyanhydrique dans une dissolution d'argent, on voit se former un précipité blanc, caillebotté, qui représente une combinaison très-intime dans laquelle se trouve engagé tout le radical de l'acide cyanhydrique, et qui résiste à l'action des acides puissants, même de l'acide nitrique.

L'action que l'acide cyanhydrique exerce sur le bichlorure de mercure en présence de l'eau est très-digne d'intérêt : lorsqu'on mêle ensemble 3 grammes d'acide cyanhydrique anhydre, 12 grammes d'eau et 15 grammes de bichlorure de mercure, on voit le sel se dissoudre complétement et instantanément comme le sucre dans l'eau. En même temps, la température s'élève à plus de 15 degrés, circonstance d'autant plus remarquable, qu'elle contraste avec le changement d'état physique du sel ; puis le liquide qui, en l'absence du bichlorure de mercure, entrait en ébullition à la température de 40°, ne bout plus, après le mélange, qu'à la température de 55°. L'action se révèle donc par la dissolution immédiate du sel, par l'élévation de température au moment du mélange, et par le retard apporté dans le point d'ébullition du liquide. L'expérience montre, d'ailleurs, qu'elle consiste en une simple affinité de solution, et qu'elle ne donne lieu, ni à du cyanure de mercure, ni à aucun autre composé mercuriel défini.

L'affinité de l'acide cyanhydrique pour le bichlorure de mercure est assez puissante pour déterminer, par simple contact, à froid, la transformation du protochlorure de mercure en sublimé corrosif. C'est ce qu'on peut facilement constater en versant sur du protochlorure de mercure une dissolution aqueuse d'acide cyanhydrique. Le sel, d'abord blanc, prend immédiatement une couleur grise, due à la précipitation d'une portion du mercure à l'état métallique, et il se forme une quantité proportionnelle de bichlorure de mercure. Cette transformation n'est liée à la production d'aucun composé cyanique particulier. C'est un simple dédoublement du protochlorure de mercure d'après la formule très-simple $Hg^2Cl = HgCl + Hg$; et la cause de ce dédoublement est l'affinité de l'acide cyanhydrique pour le sublimé corrosif. Il est nécessaire, toutefois, que l'eau intervienne pour que ces diverses actions de l'acide cyanhydrique puissent s'exercer ; car l'acide cyanhydrique anhydre demeure complétement indifférent, tant à l'égard du bichlorure de mercure qu'à l'égard du protochlorure.

Bussy et Buignet, auxquels sont dues les observations qui précèdent, ont étudié l'action d'un grand nombre de sels sur un mélange d'acide cyanhydrique et d'eau. Les résultats qu'ils ont obtenus les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Si quelques sels ont, comme le sublimé corrosif, la faculté de retarder le point d'ébullition de la dissolution cyanhydrique, le plus grand nombre agissent, au contraire, d'une manière inverse en augmentant la

tension de vapeur de cette même dissolution. L'effet produit dans l'un ou l'autre sens est le résultat combiné de l'affinité du sel ajouté pour l'eau d'une part, et pour l'acide cyanhydrique de l'autre.

2° Dans certains cas, l'action exercée sur la dissolution peut aller jusqu'à séparer l'acide cyanhydrique sous forme de couche surnageante. Le sulfate de manganèse est, parmi les sels examinés, celui qui présente cette propriété au plus haut degré. Son action, sous ce rapport, est si énergique et si nette, qu'elle se manifeste même sur l'acide prussique médicinal, qui représente un mélange d'acide cyanhydrique et d'eau dans la proportion de 9 parties du premier liquide pour 1 partie du second.

L'acide cyanhydrique est un liquide combustible. A l'approche d'un corps enflammé, sa vapeur prend feu et brûle avec une flamme d'un bleu pourpre. Le chlore, mis en contact avec l'acide cyanhydrique, le décompose : il s'unit à ces deux éléments en formant tout à la fois de l'acide chlorhydrique et du chlorure de cyanogène. Le brome et l'iode se comportent de la même manière. Le potassium, chauffé dans la vapeur d'acide cyanhydrique, met l'hydrogène en liberté, et retient le cyanogène avec lequel il forme un cyanure.

L'acide cyanhydrique éprouve, de la part des acides forts ou des alcalis concentrés, une transformation prompte, que la théorie explique parfaitement. En ajoutant à la formule de cet acide celle de 4 équivalents d'eau, il est facile de voir qu'on arrive à l'équivalent du formiate d'ammoniaque : $C^2AzH + 4HO = C^2HO^3AzH^3,HO$. Or, cette transformation a précisément lieu sous l'influence des acides forts qui tendent à s'emparer de l'ammoniaque, ou des bases énergiques qui tendent à la dégager. Si l'on examine le liquide provenant de cette réaction, on trouve qu'il renferme, dans le premier cas, de l'acide formique libre, dans le second, un formiate alcalin.

Cette transformation d'un corps extrêmement délétère en un corps d'une innocuité parfaite, est d'autant plus digne d'intérêt que l'on peut transformer à son tour le formiate d'ammoniaque en acide cyanhydrique. Il suffit de le distiller à 200° : il perd alors les 4 équivalents d'eau qui le constituaient à l'état de formiate, et régénère l'acide cyanhydrique avec ses propriétés essentiellement vénéneuses.

Cet exemple, auquel on pourrait en ajouter beaucoup d'autres, montre que la molécule cyanique est douée d'une excessive mobilité, et que, dans la série des métamorphoses qu'elle éprouve, elle peut constituer tour à tour, ou le plus violent des poisons, ou la plus inerte des matières.

Préparation. — L'acide cyanhydrique s'obtient très-facilement à l'aide d'un procédé très-simple, qui a été donné par Gay-Lussac, et qui consiste à décomposer le cyanure de mercure par l'acide chlorhydrique. Une très-légère chaleur suffit pour déterminer la réaction : $HgCy + HCl = HgCl + HCy$.

Bussy et Buignet, qui ont fait une étude approfondie de la préparation de l'acide cyanhydrique par ce procédé, ont reconnu que, même dans les

conditions les plus favorables, il ne fournissait que les deux tiers de l'acide indiqué par la théorie. La cause de ce déficit étant, d'après le résultat de leurs expériences, l'affinité du bichlorure de mercure pour l'acide cyanhydrique, ces chimistes ont réussi à en neutraliser les effets par l'addition d'un équivalent de sel ammoniac aux éléments de la réaction. Voici d'ailleurs le procédé qu'ils ont fait connaître, et que le Codex de 1866 a adopté :

Cyanure de mercure.	100
Chlorhydrate d'ammoniaque.	45
Acide chlorhydrique à 1,17.	90

Le mélange des deux sels est introduit dans une cornue de verre tubulée. On adapte au col de celle-ci un tube de $0^{m},50$ environ de longueur, sur $0^{m},015$ de diamètre. Le premier tiers de ce tube est rempli avec des fragments de marbre blanc ; les deux autres tiers avec des fragments de chlorure de calcium desséché et fondu. A ce premier tube, disposé horizontalement sur un support, on en ajoute un deuxième d'un plus petit diamètre, courbé à angle droit, et plongeant, par sa branche verticale, dans un petit matras à long col, destiné à servir de récipient. Ce matras doit être entouré d'un mélange de sel marin et de glace pilée.

L'appareil étant ainsi disposé, et les bouchons hermétiquement joints, on introduit l'acide chlorhydrique par la tubulure de la cornue. On chauffe ensuite graduellement et avec précaution, pour que la réaction soit lente et successive. L'acide cyanhydrique ne tarde pas à se dégager en abondance et à se condenser dans le tube horizontal. On l'en chasse à l'aide d'un charbon ardent promené à distance le long de ce tube, et on le force ainsi à se rendre dans le récipient. Lorsque le liquide de la cornue étant toujours en pleine ébullition, on ne voit plus la moindre trace de vapeur se condenser à la partie postérieure du tube horizontal, on arrête l'opération ; on démonte l'appareil, et l'on enferme le produit obtenu dans un flacon de verre noir bouché à l'émeri.

Si, au lieu d'acide anhydre, on se propose simplement d'obtenir une dissolution plus ou moins concentrée de cette substance, on peut opérer de la manière suivante :

On introduit dans un ballon dont le col vient s'engager dans un réfrigérant de Liebig, un mélange de 15 parties de prussiate jaune de potasse, 9 parties d'acide sulfurique concentré et 9 parties d'eau. On chauffe à l'aide de quelques charbons ; l'acide hydraté distille et vient se condenser dans le récipient. On en détermine le titre par le procédé qui sera ultérieurement indiqué. L'acide cyanhydrique obtenu par ce second moyen est connu sous le nom d'acide cyanhydrique de *géa pessina.*

Composition. — Lorsqu'on chauffe du potassium dans une petite cloche courbe qui contient de l'acide cyanhydrique en vapeur, on reconnaît que ce métal se combine avec le cyanogène contenu dans l'acide cyanhydrique pour former du cyanure de potassium, et que le volume diminue de moitié : le résidu est de l'hydrogène pur. Si l'on ajoute à la demi-densité

de l'hydrogène la demi-densité du cyanogène, on obtient un nombre qui représente sensiblement la densité de vapeur de l'acide cyanhydrique. Donc un volume d'acide cyanhydrique est formé d'un demi-volume d'hydrogène et d'un demi-volume de cyanogène. L'équivalent est quatre volumes = HCy.

La composition de l'acide cyanhydrique peut encore s'établir facilement en brûlant un poids donné de ce composé par l'oxyde noir de cuivre. Le résultat obtenu est exactement le même et conduit de même à la formule HCy.

L'acide cyanhydrique est la base de plusieurs médicaments officinaux, parmi lesquels nous devons mentionner surtout l'acide prussique médicinal, l'eau de laurier-cerise, l'eau d'amandes amères.

Acide prussique médicinal. — C'est un simple mélange d'acide cyanhydrique et d'eau. On prend un flacon en verre noir bouché à l'émeri, et, après avoir fait la tare exacte, on y pèse successivement une partie d'acide cyanhydrique et neuf parties d'eau distillée. C'est donc de l'acide cyanhydrique au dixième. Ce mélange s'altère promptement. Il faut ne le préparer qu'en petite quantité, vérifier le titre de temps en temps par le procédé qui va être décrit, et le renouveler dès qu'il n'a plus le degré de force exigé.

L'acide prussique médicinal sert lui-même à préparer le *sirop d'acide cyanhydrique*. Ce sirop est un mélange formé de 1 partie d'acide cyanhydrique au 1/10e et 199 parties de sirop de sucre incolore. Il ne doit être préparé qu'à mesure du besoin.

Eau de laurier-cerise. -- L'eau de laurier-cerise est un liquide incolore, d'une forte odeur d'amandes amères, qui doit la plus grande partie de son action à l'acide cyanhydrique qu'il renferme. Pour l'obtenir, on prend une partie de feuilles récentes de laurier-cerise que l'on contuse dans un mortier de marbre, et que l'on introduit ensuite avec quatre parties d'eau dans la cucurbite d'un alambic ordinaire. On distille à feu modéré jusqu'à ce qu'on ait recueilli une partie et demie de produit distillé. On filtre à travers un papier mouillé pour séparer l'huile essentielle qui pourrait rester en suspension.

L'eau de laurier-cerise, ainsi préparée, contient ordinairement de 55 à 70 milligrammes d'acide cyanhydrique pour 100 grammes. Mais cette quantité peut varier encore dans des limites plus étendues, selon les circonstances dans lesquelles a végété le laurier-cerise, et l'époque où il a été recueilli. Ces différences dans la proportion d'acide cyanhydrique entraînent nécessairement des différences correspondantes dans l'action médicale de l'eau de laurier-cerise. Aussi doit-on vérifier avec soin le titre normal fixé par le Codex, qui est de 50 milligrammes pour 100 grammes d'eau de laurier-cerise.

L'*eau distillée d'amandes amères*, qui figurait dans les anciennes pharmacopées, et que le nouveau Codex n'a pas cru devoir reproduire parce qu'elle est remplacée avantageusement et économiquement par l'eau de laurier-cerise, s'obtenait par la distillation du tourteau récent d'amandes

amères avec l'eau. Sa force en acide cyanhydrique était également très-variable. La proportion la plus ordinaire était 1/1000 ou 1 milligramme par gramme.

L'eau de certains fruits à noyaux, comme l'*eau de cerises noires*, contient également de l'acide cyanhydrique. On écrase les cerises noires avec les mains, et on concasse les noyaux dans un mortier de marbre. On met le tout dans la cucurbite d'un alambic avec quatre parties d'eau; on laisse en digestion pendant deux jours et l'on distille. La quantité de produit recueilli doit égaler celle des cerises noires employées. Cette eau est moins forte et plus variable dans sa composition que les deux précédentes.

Essai des médicaments cyaniques. Évaluation de leur richesse en acide cyanhydrique. — Le dosage de l'acide cyanhydrique par les procédés chimiques ordinaires est d'une exécution lente, et souvent même il est impraticable. Buignet a fait connaître une méthode volumétrique très-rapide, et dont l'exactitude est suffisante pour les essais répétés auxquels les médicaments cyaniques doivent être soumis dans l'officine du pharmacien.

Supposons un liquide quelconque, une eau distillée, par exemple, renfermant une petite quantité d'acide cyanhydrique, telle que celle de laurier-cerise ou d'amandes amères : si l'on ajoute à ce liquide un excès d'ammoniaque, une partie de l'alcali sature l'acide libre pour former du cyanhydrate d'ammoniaque; tandis que l'autre demeure au sein de la liqueur, conservant tous les caractères qui lui appartiennent dans son état de liberté. Si l'on ajoute alors à ce liquide complexe une solution normale et titrée de sulfate de cuivre, on voit se produire deux actions successives essentiellement distinctes : la première, caractérisée par la formation du cyanure double d'ammonium et de cuivre a pour effet sensible de décolorer la solution à mesure qu'elle tombe dans la liqueur; la seconde, caractérisée par la formation du sulfate de cuivre ammoniacal, a pour résultat contraire d'exalter la couleur de cette solution en y produisant le bleu céleste. On a donc une démarcation très-nette et très-tranchée entre ces deux actions; et comme celle qui se rapporte à l'ammoniaque libre ne peut devenir manifeste que quand l'autre s'est complétement épuisée, on comprend que l'apparition du bleu céleste et sa persistance par l'agitation constitue un excellent terme pour la mesure de l'acide cyanhydrique contenu dans le liquide éprouvé. Voici, d'ailleurs, les indications pratiques les plus propres à ce genre d'expériences :

On choisit un petit ballon de verre à fond plat que l'on place sur une feuille de papier blanc, afin de rendre plus sensibles les changements de couleur; on introduit 10 centimètres cubes du liquide à expérimenter, et on y ajoute un grand excès d'ammoniaque, 10 centimètres cubes par exemple. On prépare, d'un autre côté, une solution normale de sulfate de cuivre, en faisant dissoudre 23^{gr},09 de ce sel cristallisé et pur dans une quantité d'eau suffisante pour obtenir 1000 centimètres cubes ou un 1 litre de dissolution. On en remplit une burette graduée, dont chaque

division correspond à un dixième de centimètre cube, et on la verse graduellement dans le liquide précédent, tant qu'elle s'y décolore, ou du moins tant que le bleu céleste qui se forme au contact de l'ammoniaque disparaît par l'agitation. Dès qu'il ne disparaît plus, ce qui est le signe que tout l'acide cyanhydrique est transformé en sel double, on cesse de verser la liqueur normale, et on observe le nombre des divisions employées. Il est évident que ce nombre est en rapport direct avec la quantité d'acide cyanhydrique qui existait dans l'eau distillée mise en expérience.

La composition de la liqueur normale est calculée de telle sorte que chaque division de la burette correspond très-exactement à 1 milligramme d'acide cyanhydrique ; d'où résulte que, s'il a fallu 76 divisions pour l'apparition permanente du bleu céleste dans 100 centimètres cubes d'eau de laurier-cerise, c'est que ces 100 centimètres cubes d'eau contenaient 76 milligrammes d'acide cyanhydrique.

Cyanures. — De même que l'acide chlorhydrique, l'acide cyanhydrique peut se combiner aux bases en formant de l'eau et des cyanures : $HCy + MO = HO + MCy$. Un grand nombre de ces cyanures sont solubles dans l'eau comme les cyanures alcalins, les cyanures terreux, le cyanure de mercure ; d'autres sont insolubles, comme le cyanure de zinc, celui de plomb, de cuivre, et surtout le cyanure d'argent. Leur caractère dominant est dans la tendance qu'ils ont à se combiner entre eux pour former des sels doubles.

Les cyanures se reconnaissent aisément à l'odeur d'acide cyanhydrique qu'ils dégagent quand on les traite par l'acide chlorhydrique. Leur solution traitée par le nitrate d'argent, donne lieu à la formation immédiate d'un précipité blanc de cyanure d'argent, soluble dans le cyanure de potassium, soluble également dans l'ammoniaque, insoluble dans l'acide nitrique froid, soluble avec décomposition dans l'acide nitrique bouillant.

Quelques cyanures métalliques dégagent de l'azote par la chaleur, et donnent des carbures métalliques : tels sont les cyanures de zinc et de plomb. D'autres se dédoublent en cyanogène et en métal, comme les cyanures de mercure et d'argent. Mais, le plus souvent, les cyanures donnent à la fois de l'azote et du cyanogène, des métaux et des carbures métalliques.

Pour reconnaître facilement la présence du cyanogène, soit dans un cyanure simple, soluble ou insoluble, soit dans un cyanure double, il faut le faire fondre avec de l'hydrate de potasse, traiter par l'eau la matière fondue et filtrer. Le cyanure de potassium et l'excès d'hydrate de potasse se trouvent alors dans la dissolution filtrée. Lorsqu'on ajoute à cette liqueur une dissolution de protoxyde et de sesquioxyde de fer, et que l'on sursature ensuite par l'acide chlorhydrique étendu, on peut être convaincu de la présence du cyanogène par la production du précipité de bleu de Prusse.

La médecine emploie un grand nombre de cyanures simples ou com-

posés. Parmi les premiers, nous parlerons principalement des cyanures de potassium, de plomb, de zinc, de mercure ; parmi les seconds, nous aurons à mentionner le cyanure ferrosoferrique ou *bleu de Prusse*, le cyanure ferrosopotassique ou *prussiate jaune de potasse*, le cyanure ferricopotassique ou *prussiate rouge de potasse.*

Cyanure de potassium, KCy. — Ce sel, qui est très-vénéneux et qui ne doit pas être confondu avec le prussiate jaune de potasse, est formé simplement d'un équivalent de cyanogène et d'un équivalent de potassium. Il est blanc, cristallisable en cubes. Exposé à l'air humide, il répand des vapeurs prussiques résultant de sa décomposition lente par l'action simultanée de l'acide carbonique et de l'eau : $KCy + HO + CO^2 = KOCO^2 + HCy$. Sa saveur est âcre, alcaline et amère. Son action sur l'économie est des plus énergiques. Aussi ne l'administre-t-on qu'à très-petite dose ; car c'est un poison presque aussi actif que l'acide prussique lui-même.

Le cyanure de potassium est fusible et indécomposable à la chaleur rouge. Il est soluble dans l'alcool et surtout dans l'eau. La solution aqueuse, qui a une réaction fortement alcaline, s'altère promptement à l'air : il se dégage de l'acide cyanhydrique, et le cyanure se transforme progressivement en carbonate. Ce genre d'altération se produisant aussi, quoique à un moindre degré, dans le sel solide, on s'explique comment le cyanure de potassium du commerce se trouve si souvent mêlé de carbonate de potasse. Rien n'est plus facile que de constater cette altération, les acides donnant lieu à une effervescence d'autant plus vive qu'il y a plus de carbonate, et l'alcool ne pouvant plus dissoudre qu'imparfaitement le sel ainsi altéré. Pour apprécier la pureté du cyanure, ou, ce qui est la même chose, sa richesse réelle en cyanure de potassium, on peut employer avec avantage le procédé volumétrique au sulfate de cuivre : il faut seulement se rappeler que chaque division de la liqueur normale correspond ici, non pas à un milligramme, comme pour l'acide cyanhydrique, mais à $2^{mg},44$ de cyanure de potassium, KCy.

On obtient le cyanure de potassium en décomposant, par la chaleur, le prussiate de potasse ferrugineux (cyanure ferrosopotassique). Ce sel étant pulvérisé et séché, on l'introduit dans un creuset étroit de fonte que l'on couvre. On chauffe modérément d'abord ; puis on élève graduellement la température jusqu'au rouge, que l'on maintient tant qu'il se dégage du gaz. Le creuset renferme alors du carbure de fer en suspension dans du cyanure de potassium fondu. Pour séparer ce carbure, on verse le mélange sur un tissu de fer disposé au-dessus d'un second creuset placé dans un fourneau chauffé. Le cyanure de potassium se prend par le refroidissement en une sorte d'émail blanc à structure cristalline.

Le cyanure de potassium est aujourd'hui l'objet d'une grande fabrication, surtout en Angleterre. La photographie en consomme des quantités considérables, et l'industrie n'est pas toujours suffisamment en garde contre ses propriétés excessivement vénéneuses. Son action est nécessairement semblable à celle de l'acide cyanhydrique, puisque c'est à cet

acide qu'il donne lieu, quand il subit l'action décomposante de l'air humide.

Cyanure de zinc (Zn Cy). — Ce sel est blanc, insipide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'ammoniaque et dans les cyanures alcalins. Il forme, avec le cyanure de potassium, un cyanure double KCyZnCy, cristallisable en gros octaèdres réguliers.

On l'obtient par double décomposition en mêlant à une dissolution de sulfate de zinc exempte de fer une dissolution de cyanure de potassium exempte de sulfure. Il se précipite du cyanure de zinc insoluble d'après la réaction $ZnOSO^3 + KCy = KOSO^3 + ZnCy$. On recueille ce précipité; on le lave avec soin, et on le fait sécher.

Cyanure de plomb (PbCy). — Le cyanure de plomb est blanc, amorphe, pulvérulent, insoluble dans l'eau. Il ne se combine ni avec les cyanures alcalins, ni avec les cyanures terreux; mais il forme des cyanures doubles avec les autres cyanures métalliques. On l'obtient en traitant un sel de plomb soluble par le cyanure de potassium. On lave et on sèche le précipité formé.

Cyanure de mercure (HgCy). — Le cyanure de mercure correspond, par sa composition, au deutochlorure de mercure ou sublimé corrosif, HgCl. C'est un sel blanc, très-pesant, inodore, cristallisant en prismes rhomboïdaux qui ne contiennent pas d'eau de cristallisation, et qui sont tantôt opaques et tantôt transparents. Il a la saveur des sels de mercure, et doit être considéré comme un poison très-violent. 100 parties d'eau à + 15° en dissolvent 5 parties 1/2. Sa solubilité dans l'alcool est un peu plus grande.

Le cyanure de mercure peut être obtenu par l'action directe de l'acide cyanhydrique sur le bioxyde de mercure. La combinaison est très-vive; elle s'accompagne d'un dégagement de chaleur considérable. Il se forme de l'eau et du cyanure de mercure. Le mode de préparation le plus habituel du cyanure de mercure consiste à faire bouillir 2 parties de bleu de Prusse réduit en poudre fine avec 1 partie d'oxyde rouge de mercure et 8 parties d'eau. Dès que le mélange a pris une couleur brune, on arrête l'action de la chaleur; on filtre pour séparer la portion insoluble, et on évapore jusqu'à pellicule. Par refroidissement, il se forme des cristaux prismatiques quadrangulaires d'un blanc mat, constitués par du cyanure de mercure Hg Cy.

Le cyanure de mercure a une telle tendance à se produire, que l'oxyde de mercure décompose tous les cyanures, même celui de potassium.

Cyanures de fer. — Le cyanogène peut, comme le chlore et ses congénères, se combiner avec le fer en deux proportions distinctes, et former les deux composés FeCy... Fe^2Cy^3. Ces deux cyanures n'ont pas d'intérêt par eux-mêmes, au moins quand on les considère à l'état isolé. Mais si l'on a égard aux combinaisons qu'ils forment, soit entre eux, soit avec les cyanures alcalins, on reconnaît que ces combinaisons correspondent à des composés d'une très-grande importance, surtout au point de vue chimique et industriel. Les trois composés qui doivent principalement fixer notre

attention sont le *bleu de Prusse*, le *prussiate jaune* et le *prussiate rouge de potasse*.

Bleu de Prusse (*Cyanure ferrosoferrique*, $Fe^7Cy^9 = 3\,FeCy + 2\,Fe^2Cy^3$). — Le nom de bleu de Prusse s'applique à plusieurs matières bleues, formées principalement de cyanogène et de fer, mais différant par la proportion des éléments. Le véritable bleu de Prusse est celui qui a la composition indiquée ci-dessus. On l'obtient très-facilement en traitant le perchlorure de fer par le prussiate jaune de potasse. Les deux sels étant dissous séparément, on verse la seconde solution dans la première, tant qu'elle y fait naître un précipité. On recueille celui-ci sur un filtre ; on le lave à plusieurs reprises, et on le fait sécher à l'étuve. La formule qui représente la réaction est la suivante : $2\,Fe^2Cl^3 + 3\,FeK^2Cy^3 = 6\,KCl + Fe^7Cy^9$.

Lorsqu'on traite un protosel de fer par le prussiate rouge de potasse, on obtient encore un dépôt d'un très-beau bleu, mais qui n'est pas le bleu de Prusse. Ce dépôt, qui est connu sous le nom de *Bleu de Turnbull*, diffère du précédent par la proportion relative des deux cyanures de fer qui le constituent. Tandis que la formule ordinaire du bleu de Prusse est Fe^7Cy^9, celle du bleu de Turnbull est Fe^5Cy^6. La première peut se représenter par $3\,FeCy + 2\,Fe^2Cy^3$; la seconde par $3\,FeCy + Fe^2Cy^3$. Ici, le cyanogène se partage également entre les deux cyanures ; là, le sesquicyanure de fer en renferme deux fois plus que le protocyanure.

Le bleu de Prusse est une substance amorphe, d'un bleu foncé, à reflet rougeâtre, qui prend un très-bel éclat par le frottement. Il est insoluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther. Les acides étendus n'ont aucune action sur lui. Desséché dans l'air ou dans le vide, il retient 9 équivalents d'eau qu'on ne peut lui faire perdre complétement sans le décomposer. Chauffé vers 200°, il dégage du carbonate et du cyanhydrate d'ammoniaque, un peu de cyanogène, et laisse pour résidu du carbure et du paracyanure de fer. L'oxyde de mercure le décompose également à la température de l'ébullition ; il se fait du cyanure de mercure, et il se dépose de l'oxyde de fer.

Le bleu de Prusse peut se combiner avec le prussiate jaune qui a servi à le produire, et former un composé qui est connu sous le nom de *bleu de Prusse soluble*. Ce composé, qui renferme 2 équivalents de prussiate jaune pour 3 équivalents de bleu de Prusse, ne se dissout pas dans l'eau mère, au sein de laquelle il se forme ; mais il se dissout assez bien dans l'eau pure.

On connaît également un bleu de Prusse basique, qui résulte de l'union du bleu de Prusse ordinaire avec le peroxyde de fer. La combinaison se fait à équivalents égaux. Elle a, du reste, les mêmes caractères que le bleu de Prusse : sa teinte est un peu plus violacée.

Le bleu de Prusse s'obtient en grand dans les arts, à l'aide d'un procédé industriel qui laisse dans sa masse des matières étrangères, telles que l'alumine et le peroxyde de fer. Lorsqu'on veut appliquer ce produit à l'usage médical, il est nécessaire de le purifier. A cet effet, on le pulvérise, on le fait digérer dans l'acide chlorhydrique ou dans l'acide sul-

furique étendu qui dissolvent les oxydes et laissent le bleu de Prusse intact. On lave celui-ci, et on le fait sécher.

Prussiate jaune de potasse. Cyanure ferrosopotassique. Ferrocyanure de potassium ($K^2, FeCy^3$). — Ce sel prend naissance toutes les fois qu'on calcine une matière animale, telle que la chair ou le sang desséché, la peau, le cuir, en présence du fer et du carbonate de potasse. Mais, depuis quelques années, on se sert avec avantage d'une méthode qui consiste à faire passer de l'azote sur un mélange de charbon et de carbonate de potasse, auquel on ajoute une certaine quantité de fer ou d'un produit ferrugineux. Le résidu de la calcination étant lessivé, puis soumis à l'évaporation, laisse déposer de beaux cristaux jaunes qui ne sont autre chose que le prussiate jaune de potasse.

On a cherché à se rendre compte de la constitution de ce sel. On l'a considéré d'abord comme un sel double formé par l'union de 2 équivalents de cyanure de potassium et 1 équivalent de protocyanure de fer $2(KCy) + FeCy$. Mais, d'une part, l'observation apprend que le prussiate jaune n'est pas vénéneux, comme il devrait l'être, s'il renfermait plus des deux tiers de son poids de cyanure de potassium ; et, d'autre part, l'expérience montre que le fer qu'il renferme est dissimulé complétement à l'action des réactifs, ce qui n'aurait pas lieu s'il s'y trouvait à l'état de cyanure ordinaire FeCy. Par cette double raison, on admet que le prussiate jaune n'est pas un sel double, mais une simple combinaison binaire résultant de l'union du potassium avec un radical composé, le *ferrocyanogène*, ayant pour formule $FeCy^3$. — Ce radical, dans lequel 1 équivalent de cyanure est saturé par du fer aurait la propriété de prendre en combinaison 2 équivalents d'hydrogène ou d'un métal quelconque pour former, soit du ferrocyanure d'hydrogène, soit des ferrocyanures métalliques. Ceux-ci auraient alors pour formule générale $X^2, FeCy^3$. C'est, en effet, ce que l'expérience confirme.

On peut obtenir le composé $H^2, FeCy^3$, c'est-à-dire le ferrocyanure d'hydrogène ou acide ferrocyanhydrique par la décomposition du ferrocyanure de plomb à l'aide de l'hydrogène sulfuré : ce sont de belles paillettes, blanches et nacrées, d'une saveur franchement acide qui ne rappelle en rien celle de l'acide cyanhydrique. Elles se conservent assez bien dans le vide ; mais, au contact de l'air, elles s'altèrent rapidement, et laissent un résidu de bleu de Prusse.

Le prussiate jaune de potasse cristallise en prismes à quatre pans ou en tables sous la forme primitive de l'octaèdre. Sa couleur est jaune citrine. Son goût, d'abord sucré, est bientôt amer et salé. Il retient, à l'état cristallisé, 3 équivalents d'eau ou 18,8 pour 100 qu'il conserve dans un air moyennement humide, mais qu'il perd peu à peu dans un air chaud et sec en s'effleurissant et devenant blanc. Il se dissout dans 3 parties d'eau froide, et dans son propre poids d'eau bouillante. L'alcool ne le dissout pas, et le précipite de sa dissolution aqueuse sous forme de paillettes blanches. A une température élevée, il se décompose en cyanure de potassium, azote et carbure de fer. Les alcalis sont sans action sur lui, et il en

est de même des hydrosulfates alcalins. Presque tous les sels métalliques décomposent sa dissolution, et donnent lieu à des précipités de couleur caractéristique dont la composition générale est $X^2, FeCy^3$. Cette constitution est donc la même que celle du prussiate jaune qui a déterminé la réaction. Voici la couleur des principaux précipités formés :

Manganèse.	blanc devenant rosé.
Protoxyde de fer.	blanc bleuissant à l'air.
Sesquioxyde de fer.	bleu foncé abondant.
Cuivre.	Cramoisi.

L'étain, le zinc, l'antimoine, le bismuth, le plomb, le mercure et l'argent précipitent en blanc par le ferrocyanure de potassium.

Prussiate rouge de potasse. Cyanure ferricopotassique. Ferricyanure de potassium (K^3, Fe^2Cy^6). — Lorsqu'on fait passer un courant de chlore dans une dissolution de ferrocyanure de potassium, on observe que cette solution change de couleur, et qu'elle perd peu à peu la faculté de former du bleu de Prusse avec les persels de fer. Si on continue le dégagement du gaz jusqu'à ce que cette faculté ait complétement disparu, on peut remarquer que tout le cyanure jaune est détruit et que la liqueur renferme, à sa place, un nouveau sel, qui est le prussiate rouge de potasse. La formule qui exprime la réaction est la suivante : $2(K^2, FeCy^3) + Cl = K^3, Fe^2Cy^6 + KCl$.

Le prussiate rouge de potasse cristallise en prismes rhomboïdaux d'un très-beau rouge rubis. Il est anhydre, inaltérable à l'air, presque insoluble dans l'alcool, soluble dans quatre parties d'eau froide. Pour des raisons analogues à celles que nous avons déduites en parlant du cyanure jaune, le prussiate rouge est considéré comme formé par l'union d'un radical particulier, Fe^2Cy^6, avec trois équivalents de potassium. Versé dans les dissolutions métalliques, ce prussiate rouge y fait naître des précipités caractéristiques ayant la constitution générale X^3, Fe^2Cy^6. Ce sont des ferricyanures. Si on fait passer un excès d'hydrogène sulfuré dans de l'eau contenant en suspension du ferricyanure de plomb Pb^3, Fe^2Cy^6, on obtient une liqueur qui laisse, par évaporation, des cristaux acides composés d'après la formule H^3, Fe^2Cy^6. C'est l'acide *ferricyanhydrique*, et il suffit de le mettre en contact avec les oxydes métalliques pour produire les différents ferricyanures.

Le prussiate rouge de potasse ou cyanure ferricopotassique n'a guère d'emploi que comme réactif. Il donne avec les dissolutions salines les réactions suivantes :

Protoxyde de fer.	précipité bleu foncé.
Sesquioxyde de fer.	coloration brune sans précipité.
Cuivre.	précipité brun jaunâtre sale.
Zinc.	précipité jaune orangé.
Mercure.	précipité jaune.
Argent.	précipité jaune orangé.

Combinaison du cyanogène avec l'oxygène. — Le cyanogène forme, avec

l'oxygène, deux acides particuliers, l'*acide cyanique* C^2AzO, et l'*acide cyanurique* $C^6Az^3O^3$. Ces deux acides ont la même composition chimique en centièmes, et ne diffèrent que par la condensation des molécules ou par le poids de l'équivalent. On peut se représenter l'acide cyanurique comme résultant de la condensation de trois molécules d'acide cyanique en une seule.

Acide cyanique ($C^2AzO = CyO$). — L'acide cyanique, entrevu par Vauquelin, en 1818, a été particulièrement étudié par Wöhler et Liebig. On l'obtient très-pur et en grande quantité en distillant dans une petite cornue de verre, soit de l'urée, soit de l'acide cyanurique, et recueillant le produit dans le récipient entouré de glace.

L'acide cyanique est un liquide incolore, doué d'une odeur forte et très-irritante. Une seule goutte, déposée sur la peau, y détermine une ampoule. Il est soluble dans l'eau ; mais sa solution se décompose bientôt en acide carbonique et en ammoniaque. Il se forme en même temps une petite quantité d'urée. L'acide pur ne peut se conserver lui-même qu'à la température de 0°. Dès qu'on le sort du mélange réfrigérant où il s'est condensé, il fait entendre une série de pétillements, et se convertit par suite d'une transformation moléculaire en une masse blanche, dure et amorphe, analogue à la porcelaine, à laquelle on a donné le nom de *cyanélide*.

L'acide cyanique est monoatomique ; il exige un seul équivalent de base pour former un cyanate. Celui de potasse est le plus important, bien qu'il ne soit pas usité en médecine. Mis en présence de l'ammoniaque, l'acide cyanique s'échauffe, et se convertit en un corps isomérique avec le cyanate d'ammoniaque, qui n'est autre chose que l'urée :

$$C^2AzOHO + AzH^3 = C^2O^2Az^2H^4.$$

Lorsqu'on traite un cyanate par un acide fort en vue d'en séparer l'acide cyanique, il se forme un sel ammoniacal, et il se dégage de l'acide carbonique. Les éléments de l'eau se fixant dans cette réaction, sur l'acide cyanique mis en liberté, celui-ci se décompose immédiatement en donnant les produits indiqués plus haut.

Acide cyanurique ($C^6Az^3O^3 = 3\,(C^2AzO)$). — Cet acide, découvert par Scheele, reçut d'abord le nom d'acide *pyro-urique*, parce qu'il constitue un des produits de la distillation de l'acide urique. Mais, en considérant, d'une part, sa formation au moyen de l'urée, et, de l'autre, l'identité de composition qu'il présente avec l'acide cyanique, on fut amené à lui donner le nom d'acide *cyanurique*, qu'il porte aujourd'hui. On l'obtient en chauffant de l'urée dans une petite cornue, jusqu'à ce qu'elle ne perde plus d'ammoniaque, et qu'elle soit transformée en une masse sèche et grise. Il faut que la distillation soit ménagée, autrement il ne se produirait que de l'acide cyanique. On purifie l'acide cyanurique en le dissolvant dans l'acide sulfurique concentré, et en versant dans cette dissolution goutte à goutte de l'acide nitrique jusqu'à décoloration complète.

Si l'on verse alors dans le liquide un égal volume d'eau, on obtient par refroidissement un dépôt cristallin d'acide cyanurique pur.

L'acide cyanurique est un acide faible. Il ne rougit que très-légèrement le tournesol. Il est tribasique, c'est-à-dire que son équivalent exige trois équivalents de base pour former des cyanurates. Les cyanurates alcalins sont les seuls qui se dissolvent dans l'eau.

Combinaison du cyanogène avec le chlore. — Le cyanogène peut se combiner avec le chlore et former trois chlorures qui diffèrent par leur état physique.

Chlorure de cyanogène gazeux (CyCl). — On l'obtient en faisant arriver un courant de chlore dans une solution saturée de cyanure de mercure, à laquelle on ajoute un excès de sel en poudre fine. La liqueur étant saturée de chlore, on l'abandonne quelque temps dans un lieu obscur, puis on la débarrasse de l'excès de ce gaz en l'agitant avec du mercure. Il suffit ensuite de la chauffer légèrement dans un appareil approprié pour en dégager du chlorure de cyanogène gazeux. On dessèche ce gaz et on le condense à l'état solide dans un récipient entouré d'un mélange réfrigérant.

Le produit, qui est alors constitué par de longues aiguilles cristallines, fond à — 15° et entre en ébullition à — 12°. Son échelle de liquidité est donc excessivement courte, puisqu'elle ne comprend que 3 degrés. Il est gazeux à la température ordinaire. L'eau en dissout 25 volumes, l'éther, 50 volumes, l'alcool, 100.

Chlorure de cyanogène liquide (Cy^2Cl^2). — Ce composé est isomérique avec le précédent, mais son équivalent est double. Pour le préparer, on commence par faire passer dans une dissolution aqueuse d'acide cyanhydrique un courant de chlore, en évitant d'employer ce gaz en excès : il se dégage une substance très-volatile, que l'on peut condenser dans un récipient refroidi. Si l'on fait agir sur ce produit de l'oxyde rouge de mercure à une basse température, on voit la couleur de ce dernier disparaître ; le cyanure de mercure prend naissance, tandis qu'il se dégage une substance d'une odeur très-irritante, qu'on peut condenser facilement en dirigeant ses vapeurs à travers un tube fortement refroidi.

Le chlorure de cyanogène ainsi préparé est un liquide incolore et très-mobile, qui peut se solidifier à — 7° en une masse formée de larges lames transparentes. A + 16° il entre en ébullition sous la pression normale de 760°. Ses vapeurs, d'une odeur très-forte, irritent vivement les bronches et provoquent le larmoiement. Lorsqu'il est pur, il se conserve sans altération ; mais lorsqu'il contient une trace de chlore, il se convertit bientôt en chlorure de cyanogène solide.

Chlorure de cyanogène solide (Cy^3Cl^3). — Ce composé, découvert par Sérullas, résulte de l'altération spontanée du chlorure de cyanogène liquide. Mais on peut l'obtenir facilement et rapidement en faisant réagir le chlore sur l'acide cyanhydrique. Il suffit d'exposer au soleil un mélange de ces deux corps.

Il se présente sous la forme d'aiguilles d'un blanc éclatant. Sa densité

est 1,52. Il fond à 140° et bout à 190°. Ses vapeurs sont irritantes et excitent le larmoiement. L'eau ne le dissout pas à froid; mais à l'ébullition, elle l'attaque profondément; il se produit de l'acide chlorhydrique et de l'acide cyanurique. Une dissolution de potasse produit plus rapidement cette transformation.

Bromure de cyanogène (Cy Br). — Cette combinaison est analogue, pour sa composition, au chlorure de cyanogène gazeux. Sur deux parties de cyanure de mercure délayées dans une petite quantité d'eau, on verse une partie de brome. On introduit le mélange dans une petite cornue tubulée, et on chauffe légèrement. Le bromure de cyanogène se sublime en petites aiguilles, et vient se rendre dans un récipient refroidi. On exprime les cristaux dans du papier buvard; puis on les sublime à une chaleur ménagée.

Le bromure de cyanogène est solide, cristallisé en longues aiguilles. Son odeur pénétrante attaque vivement les yeux. Sa vapeur est dangereuse à respirer. Il se dissout dans l'alcool et dans l'éther.

Iodure de cyanogène (CyI). Pour le préparer, il suffit de remplacer par l'iode le brome de l'expérience précédente.

Lorsque l'iodure de cyanogène se sublime lentement, il forme de longs prismes transparents qui atteignent quelquefois un assez grand volume; par une condensation rapide, il se présente sous la forme de flocons neigeux. Sa vapeur irrite vivement les yeux et les bronches. Sa saveur est très-caustique. Il se dissout en petite quantité dans l'eau. L'alcool et l'éther le dissolvent en plus forte proportion.

Combinaisons doubles du cyanogène avec le soufre et les acides de l'azote. — Le cyanogène peut former, dans des conditions déterminées, des combinaisons plus complexes encore que les précédentes : tels sont, par exemple, les sulfocyanures et les nitroprussiates. Ces composés n'ont reçu, jusqu'ici, aucune application directe à la médecine; mais ils sont journellement usités dans les laboratoires à cause des réactions caractéristiques qu'ils fournissent avec certains corps.

Sulfocyanure de potassium ($KCyS^2$). — On prépare ce sel en traitant par l'alcool bouillant le résidu de la calcination d'un mélange formé de 46 parties de prussiate jaune de potasse, 17 parties de carbonate de potasse et 32 parties de soufre. Il cristallise en prismes très-allongés, incolores, anhydres, déliquescents, fusibles, solubles, et abaissant beaucoup la température de l'eau dans laquelle ils se dissolvent. La solution de sulfocyanure de potassium est décomposée par le chlore en donnant du persulfocyanogène HCy^3S^6. Si elle est mêlée à 6 ou 8 fois son volume d'acide chlorhydrique, elle donne naissance à de l'acide persulfocyanhydrique $HCyS^3$.

Le sulfocyanure de potassium constitue un réactif d'une sensibilité extrême pour déceler les moindres traces de peroxyde de fer. Il produit, en pareil cas, une coloration d'un rouge de sang très-intense.

Acide nitroprussique et nitroprussiates. — L'action de l'acide nitrique sur le ferrocyanure de potassium donne naissance à toute une série de

composés nouveaux qui ont été découverts et étudiés avec soin par Playfair. Ces composés, qui sont doués de propriétés salines, contiennent un acide particulier, l'*acide nitroprussique*, qu'on peut obtenir en cristaux d'un rouge foncé, solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther, en décomposant, soit le nitroprussiate d'argent par l'acide chlorhydrique, soit le nitroprussiate de plomb par l'hydrogène sulfuré.

Nitroprussiate de soude. — Ce sel est le plus important de tous ceux que forme l'acide nitroprussique. Il présente une certaine ressemblance avec le cyanure rouge; mais il ne donne pas une solution jaune, comme ce dernier. Son principal intérêt est dans la réaction qu'il fournit avec l'hydrogène sulfuré et les sulfures alcalins. Avec le premier de ces réactifs, il donne un dépôt de soufre avec formation de bleu de Prusse et de ferrocyanure de potassium. Avec les sulfures alcalins, il produit immédiatement une magnifique couleur pourpre. Cette réaction est très-sensible, quoiqu'elle le soit moins que celle que produisent les dissolutions de plomb.

Toxicologie. — L'acide cyanhydrique est un des poisons les plus actifs et les plus subtils que l'on connaisse. Magendie décrit ainsi ses propriétés toxiques : « L'extrémité d'un tube de verre, trempée légèrement dans un flacon contenant quelques gouttes d'acide cyanhydrique pur, fut transportée immédiatement dans la gueule d'un chien vigoureux. A peine le tube avait-il touché la langue, que l'animal fit deux ou trois grandes aspirations précipitées, et tomba roide mort. Il fut impossible de trouver dans ses organes locomoteurs la moindre trace d'irritabilité. Dans une autre expérience, quelques atomes d'acide ayant été appliqués sur l'œil d'un chien, les effets furent presque aussi soudains que les précédents et d'ailleurs semblables. »

Les empoisonnements par l'acide cyanhydrique pur sont très-rares en raison des difficultés qu'on éprouve à se le procurer sous cette forme. Mais il existe un grand nombre d'exemples d'empoisonnements par l'acide prussique médicinal, par l'huile volatile d'amandes amères, par l'eau de laurier-cerise, par les cyanures alcalins, et surtout par le cyanure de potassium que l'industrie prépare aujourd'hui en si grande quantité pour les besoins de la dorure et pour les usages de la photographie. Le nitroprussiate de soude et le sulfocyanure de potassium qui sont aujourd'hui d'un emploi si fréquent dans les laboratoires, peuvent aussi devenir la cause d'accidents toxiques contre lesquels il est bon de se mettre en garde.

5 centigrammes d'acide cyanhydrique anhydre suffisent pour donner la mort. L'effet est presque toujours instantané, quelle que soit la forme sous laquelle le poison ait pénétré dans l'économie. Cependant c'est surtout lorsqu'il pénètre à l'état de vapeur dans le poumon que son action toxique est prompte et énergique. Il y a quelques années, le professeur J. Regnauld a sauvé d'une mort imminente un jeune étudiant en médecine qui avait séjourné dans une chambre où l'on avait préparé de l'acide cyanhydrique. Ce jeune homme est resté plusieurs heures dans un coma presque absolu. La face était livide, les paupières clauses, la pupille

très-dilatée; la respiration était très-anxieuse et s'arrêtait par intervalles. La peau était froide, le pouls à peine sensible, les muscles agités de soubresauts. A la suite d'un traitement très-bien dirigé, les forces se rétablirent peu à peu ; mais la céphalalgie et la prostration persistèrent pendant plusieurs jours.

Malgré les observations très-nombreuses faites par les physiologistes les plus distingués, on ne sait pas d'une manière certaine quels sont les organes primitivement atteints par le poison. Pour les uns, ce serait le cerveau et la moelle épinière, surtout la moelle allongée et le nerf vague; pour les autres, ce serait le cœur et l'appareil de la circulation. On admet généralement aujourd'hui que l'acide cyanhydrique, rapidement absorbé, porte son action sur le système moteur de la circulation, et qu'il anéantit instantanément la contraction du cœur et des intestins. Les modifications du sang par l'acide cyanhydrique sont encore à l'état de problème. Elles consisteraient, d'après Liebig, en une combinaison de l'hématine avec l'acide absorbé. Mais il est difficile de comprendre que la petite quantité d'acide cyanhydrique qui est nécessaire pour produire l'empoisonnement puisse priver le sang de tout le fer qu'il contient. Jacubowitsch a démontré, à l'aide du microscope, qu'on rencontre, après l'inhalation de l'acide cyanhydrique, des cellules et des tubes nerveux primitifs brisés en plusieurs points. Cette assertion pourrait expliquer en partie du moins, la rapidité de son action considérée encore aujourd'hui comme une preuve de ses effets sympathiques sur le système nerveux.

Si l'acide cyanhydrique, au lieu d'être pur, est étendu d'une petite quantité d'eau, son action est affaiblie, mais elle ne change pas de nature, et les effets toxiques demeurent les mêmes. Contrairement à ce qui arrive pour plusieurs autres poisons, tels que l'arsenic, l'opium, l'usage prolongé de l'acide cyanhydrique n'amène pas de tolérance. Andral et Gavarret disent que les effets s'accumulent par un usage prolongé de doses journellement ingérées.

Les cyanures simples solubles, administrés dans les proportions équivalentes à celles de l'acide cyanhydrique, produisent absolument les mêmes effets que lui. C'est ce qu'a reconnu Orfila, en 1843, à l'égard du cyanure de potassium, dont quelques centigrammes suffisent pour occasionner une mort prompte. Claude Bernard a démontré que ces cyanures doivent une partie de leur action sur l'organisme à la transformation qu'ils éprouvent dans le tissu pulmonaire.

Les cyanures doubles et particulièrement les prussiates ferrugineux, jaune et rouge, sont considérés généralement comme jouissant d'une innocuité parfaite. Mais, d'après les expériences de Cl. Bernard, comme d'après celles de Schlagdenhauffen, ils peuvent devenir toxiques quand on renouvelle chaque jour leur introduction dans l'organisme. Cette intoxication est même assez rapide si leur administration coïncide avec celle d'un acide tel que le vinaigre.

L'action physiologique du nitroprussiate de soude a été étudiée avec

soin par Schlagdenhauffen. Introduit dans l'estomac, ce sel subit deux modifications successives. La première, qui a lieu dans l'estomac lui-même, consiste dans la production d'acide cyanhydrique et de bleu de Prusse. Cette transformation tient à une autre cause qu'à l'action décomposante des acides de l'estomac : elle est probablement due à un principe fermentescible, analogue à la pepsine. La seconde modification qui s'opère dans l'intestin consiste dans la production du cyanure de potassium et du prussiate jaune. Elle est la même que celle qui résulte de l'action des sels alcalins sur le nitroprussiate de soude en dehors de l'organisme. Ces deux transformations donnant lieu à du cyanure de potassium et à de l'acide cyanhydrique, montrent les dangers qui peuvent résulter de l'ingestion du nitroprussiate de soude dans l'estomac.

Quant au sulfocyanure de potassium, les expériences nombreuses et très-soignées de Cl. Bernard établissent que ce sel introduit sous la peau par la méthode endermique détruit l'irritabilité musculaire sans s'attaquer, directement du moins, au système nerveux. Ce savant physiologiste a conclu, de plus, que le cœur est affecté plus tôt que d'autres muscles ; tandis que Setschenow a cru reconnaître, au contraire, que l'irritabilité des muscles du cœur disparaît plus tard que celle des autres muscles striés. Ce dernier point reste donc encore indécis.

L'acide cyanhydrique n'a pas d'antidotes, et c'est à tort que l'éther a été indiqué comme tel. On a conseillé les inhalations de chlore ou d'ammoniaque ; mais ces substances agissent comme excitantes et non point par l'effet chimique qu'elles produisent. Le mode de traitement le plus efficace consiste à faire de longues affusions d'eau froide sur la région occipitale et le long de la colonne vertébrale. Les révulsifs intestinaux, la saignée sont aussi les moyens auxquels on peut le plus utilement recourir. Enfin, on arrive encore à de bons résultats par l'emploi des alcooliques, de l'opium, des inhalations d'oxygène pur.

Lorsqu'un individu a succombé à l'empoisonnement par l'acide prussique, on trouve à l'autopsie tous les organes pénétrés d'une forte odeur d'amandes amères. Cette odeur est surtout prononcée dans l'estomac ; mais on l'a remarqué dans d'autres organes tels que le cerveau, la moelle épinière, etc. Tardieu et Roussin ont eu l'occasion de procéder à une autopsie dans un cas d'empoisonnement suicide par une dose énorme de cyanure de potassium. Le cadavre ne présentait pas la plus petite lésion extérieure. La cavité buccale, la langue, l'arrière-gorge et l'œsophage étaient le siége d'une congestion manifeste mais peu considérable. L'estomac était fortement rétracté et présentait à l'extérieur une teinte rougeâtre assez légère. Le cœur était mou et rempli dans toutes ses cavités par un sang non coagulé et d'une couleur noire bleuâtre. Les poumons étaient gorgés de sang et présentaient en divers points les signes d'une congestion non généralisée.

Pour retrouver l'acide cyanhydrique dans les recherches de médecine légale on introduit le contenu de l'estomac additionné d'eau distillée dans une cornue dont le col communique avec un réfrigérant de Liebig et de là

avec un récipient qu'on entoure de glace. L'appareil se termine par un tube à boules renfermant une dissolution aqueuse de nitrate d'argent. On chauffe avec précaution de manière à recueillir le quart du liquide de la cornue. Le produit distillé renferme l'acide cyanhydrique que l'on reconnaît à ses réactions ordinaires, et le liquide du tube à boules retient à l'état de cyanure d'argent les portions d'acide cyanhydrique qui ne se sont pas condensées dans le récipient.

Dans le cas où la substance à analyser aurait une réaction alcaline, il faudrait la neutraliser par l'acide tartrique avant de la soumettre à la distillation.

ORFILA, Note sur les effets toxiques du cyanure de potassium (*Ann. d'hyg.*, 1834, t. XI, p. 240). — Mémoire sur le cyan. de potass. (*Ann. d'hyg.*, 1843, t. XXIX, p. 407).

HUNEFELD (de Greifswald), Effets physiologiques de quelques poisons non examinés jusqu'ici (cyanogène) (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. XXVIII).

BERNARD (Claude), *Archives générales de médecine*, 1848, t. XVI. — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, p. 356.

BUIGNET, Sur le cyanure double de potassium et de cuivre, suivi d'un procédé nouveau pour doser l'acide cyanhydrique (*Bull. de l'Acad. imp. de méd.*, 1857-58, t. XXIII, p. 207). — *Journal de pharmacie*, 1859.

SETSCHENOW, Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1858, Band XIV, p. 530.

SCHLAGDENHAUFFEN (F.), Faits relatifs à l'histoire de quelques composés du cyanogène. Thèse de doctorat en médecine. Strasbourg, 1863, in-4.

TARDIEU et ROUSSIN, Étude médico-légale sur l'empoisonnement. Paris, 1867. — Empoisonnement suicide par une dose énorme de cyanure de potassium. Relation médico-légale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série. 1868, t. XXIX, p. 358).

PICARD (Henri), De l'acide cyanhydrique. Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 51.

SCHÖNBEIN, Nouveau réactif pour constater la présence de l'acide cyanhydrique expérimenté par Scoutetten. Metz, 1868, et *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, p. 715.

HENRI BUIGNET.

THÉRAPEUTIQUE. — L'action toxique, si prompte et si énergique, des composés du cyanogène, et surtout de l'acide cyanhydrique, fit supposer qu'ils devaient être de puissants moyens thérapeutiques, administrés à doses modérées. Aussi, dès que ces agents furent bien connus, on se livra à de nombreuses expériences, et, dès les premiers moments, on les prescrivit contre la plupart des maladies réputées incurables; les plus graves névroses furent surtout combattues par les cyaniques, mais les espérances que les premiers essais avaient fait concevoir s'évanouirent rapidement à la suite d'observations plus nombreuses, et peu à peu leur champ d'application se limita au point qu'ils furent presque délaissés. Leur instabilité, leur facile altération, la diversité des modes de préparation, doivent être comptés au nombre des causes qui les firent oublier. De plus, la découverte des anesthésiques, coïncidant avec la publication des expériences souvent négatives de leurs effets thérapeutiques, leur donna des succédanés d'une application plus heureuse et surtout moins dangereuse. Pour toutes ces causes on ne doit pas être surpris que les composés du cyanogène soient actuellement d'un emploi très-restreint.

Les cyaniques usités en thérapeutique sont peu nombreux : nous mentionnerons l'acide cyanhydrique, le cyanure double de fer hydraté ou bleu de Prusse, les cyanures de potassium, de zinc, de plomb. Quant aux

cyanures d'iode, de mercure, d'or, d'argent, de strychnine, etc., leurs propriétés, appartenant à leurs bases, ne peuvent être étudiées qu'aux articles qui les concernent.

L'acide cyanhydrique existe dans l'eau distillée des feuilles et des fleurs de plusieurs fruits à noyaux. L'eau distillée de laurier-cerise, les amandes amères en contiennent de petites quantités.

Tous les composés du cyanogène doivent leurs propriétés à l'acide cyanhydrique qu'ils renferment en proportions variées. Aussi, pour éviter les répétitions, nous apprécierons leurs effets physiologiques et thérapeutiques dans une étude d'ensemble.

Effets physiologiques. *Action sur la peau.* — Le cyanure de potassium en solution, appliqué sur la peau, produit un sentiment de froid assez vif, qui se dissipe aussitôt que l'évaporation cesse d'avoir lieu; mais peu après surviennent des picotements et un prurit qui n'a rien de désagréable, persistant aussi longtemps que dure le contact du liquide; la peau devient rouge, cette coloration est plus marquée quand on se sert d'une solution alcoolique. Si cette application est maintenue pendant un long temps elle détermine parfois un érythème et même des phlyctènes. L'acide cyanhydrique médicinal, placé en petites quantités sur la peau et sur les muqueuses oculaire et nasale (Coze), est à peu près inoffensif, mais à l'état pur il donne lieu à des phénomènes d'intoxication très-graves. Christison rapporte que Robiquet, ayant exposé pendant quelques instants ses mains à la vapeur de cet acide, éprouva un engourdissement très-notable qui dura plusieurs jours.

L'eau distillée de laurier-cerise est sans action sur les plaies, tandis que l'acide cyanhydrique, les cyanures de potassium, de zinc, de plomb, déterminent de vives douleurs et en escarifient les surfaces.

Action interne. — Les cyaniques exercent sur l'économie des actions d'autant plus rapides que les doses en sont plus élevées; les symptômes auxquels ils donnent lieu se manifestent plus promptement chez la femme que chez l'homme.

La respiration des vapeurs de ces composés provoque, d'après les expériences de Coullon, une pesanteur de tête, de l'engourdissement intellectuel, des vertiges. Administrés à l'intérieur à doses graduellement élevées, les cyaniques ont un goût amer particulier; la sécrétion salivaire est augmentée; Mac Leod et Grandville ont remarqué qu'à la suite de leur emploi un peu prolongé ils occasionnent parfois des ulcérations sur la muqueuse buccale; au moment de leur ingestion, ou peu après, il survient une chaleur pénible à l'arrière-gorge, de fréquentes nausées et des vomissements, surtout quand le médicament a été pris à une époque très-rapprochée des repas.

D'après les observations recueillies par Becquerel, à l'hôpital de la Charité, dans le service d'Andral, l'acide cyanhydrique de gea pessina, administré à doses médicinales dans une potion, n'influençait pas ordinairement l'appétit; néanmoins il l'augmentait chez les sujets qui éprouvaient un sentiment de vacuité dans l'estomac. On a constaté un sentiment

de chaleur variable au creux épigastrique, comparé dans quelques cas à celui que déterminerait l'application d'un fer chaud; cette sensation est très-fugace. D'après Coullon, l'eau distillée de laurier-cerise provoquerait les vomissements avec plus de facilité.

Dans quelques cas, la respiration est irrégulière, douloureuse, tantôt rapide, tantôt lente et profonde; on observe encore de la céphalalgie, des troubles de la vue, une obtusion graduelle des facultés intellectuelles. Ces troubles des actes cérébraux aboutissent soit à un délire plus ou moins actif, soit à un état d'assoupissement pouvant aller jusqu'au coma.

Quand les doses ne sont pas très-élevées, l'action des composés cyaniques se borne à déterminer une ivresse peu durable, accompagnée de vertiges et d'une céphalalgie variable constituée tantôt par une simple pesanteur de tête, tantôt par une douleur forte, pénible, mais de courte durée. Cette céphalalgie peut être continue ou rémittente. Dans ses expériences, Bouland (de Metz) a constaté une fois que l'acide cyanhydrique, administré par la voie hypodermique, avait exalté d'une manière notable la lucidité d'esprit chez un de ses malades dont l'intelligence était médiocrement développée.

Quand la dose du composé cyanique est plus élevée (18 à 20 gouttes de l'acide cyanhydrique de Gea-pessina), on observe souvent des douleurs dans les membres, se traduisant tantôt par des sensations diffuses, des crampes, un sentiment de courbature générale, tantôt par une impuissance musculaire accompagnée d'engourdissement et de fourmillements.

D'après les expériences de Coullon et de Hunefeld, le cyanogène, administré même à petites doses, aurait une action plus énergique et déterminerait très-rapidement un coma profond.

Quand les cyaniques sont continués pendant un certain temps, on note une tendance aux syncopes, de la résolution des forces et un sommeil plus ou moins prolongé, pendant lequel on remarque un abaissement manifeste des mouvements du cœur et de la chaleur animale. Cette action hypnoptique des composés du cyanogène, et surtout de l'acide cyanhydrique, bien établie par les expériences de Bouland (de Metz), avait été niée, avant les travaux de ce médecin, par plusieurs auteurs, et, entre autres, par Bouchardat.

Coullon a constaté que les cyaniques augmentaient, au bout de très-peu de temps, le nombre des pulsations artérielles (de 15 à 20), mais cette action ne persistait pas au delà d'une heure. D'après Becquerel, quand les doses étaient modérées, leur influence sur le pouls était nulle; quand elles étaient plus élevées ou qu'elles étaient continuées, les battements du cœur s'accéléraient, mais pour un temps très-court, et ensuite on observait une dépression manifeste qui portait plutôt sur la force des pulsations artérielles que sur leur fréquence.

D'après Coze (de Strasbourg), ces composés, et surtout l'acide cyanhydrique, exercent leur influence directement sur le système circulatoire en déterminant une véritable astriction vasculaire présentant un double

caractère suivant le moment de l'observation. En premier lieu, le sang est poussé vivement dans les capillaires artériels, et, de là, dans les capillaires qui forment les racines de l'arbre veineux; ceux-ci éprouvent un resserrement véritable, et, en second lieu, cette action astrictive s'étend sur les gros vaisseaux et le cœur. On peut expliquer ces faits par l'influence des nerfs vasculo-moteurs sur la circulation. D'après les travaux de Claude Bernard, ces nerfs exercent sur les vaisseaux une tonification plus ou moins active, et, par suite, modèrent la rapidité du cours du sang, en s'opposant à l'afflux de ce liquide dans les organes et surtout dans les capillaires du troisième ordre.

L'acide cyanhydrique possède une action sédative qui, en s'étendant aux nerfs vasculo-moteurs, détermine une paralysie plus ou moins marquée de ces nerfs, et, par suite, active momentanément la circulation, comme Coullon l'a constaté. Quand les doses ne sont pas continuées, l'action dépressive cesse, et, les nerfs vasculo-moteurs reprenant rapidement leur énergie, on observe le retour de leur action astrictive, et, par suite, le resserrement reconnu par le professeur de Strasbourg.

Quand on poursuit l'emploi des cyaniques, la dépression des nerfs vasculaires devenant plus manifeste, il survient, comme conséquence naturelle, un trouble très-notable de la circulation, indiqué dans le travail de Becquerel. Bouland (de Metz), à la suite d'expériences qui demandent, du reste, à être continuées, expliquait l'influence des cyaniques sur la circulation par les modifications qu'ils font éprouver aux globules sanguins : « Ces globules, dit cet auteur, sont décolorés, et leurs éléments vitaux sont immobilisés et sont ramenés, pour ainsi dire, à un état physico-chimique permanent impropre aux changements qui constituent la vie. »

La température générale éprouve des modifications variées; à la peau elles sont marquées par une sensation légère, fugitive, à peine sensible et souvent inaperçue; néanmoins quelquefois elle est très-intense. Becquerel, en plaçant un thermomètre sous les aisselles des malades soumis à la médication cyanique, n'a pas constaté d'élévation dans la colonne mercurielle. Sur deux malades qui présentèrent des accidents graves à la suite de l'administration de vingt-huit gouttes d'acide cyanhydrique de Gea-pessina dans une potion, la température s'éleva très-notablement, mais on ne put la mesurer à cause de l'agitation extrême des sujets. On observa ensuite une sueur abondante et des battements de cœur énergiques; mais ici ces phénomènes avoisinaient l'action toxique.

A. Dumeril, Demarquay et Leconte ont reconnu que le cyanure de potassium, à la dose de 1 centigramme, donnait lieu à une faible dépression de la chaleur animale, de courte durée, et, qu'à la dose de 25 milligrammes, il déterminait une diminution longtemps prolongée du calorique, qui a été de 1° dans un cas, et de 1°,8 dans un autre; cet abaissement s'est maintenu pendant quatre ou sept heures.

La muqueuse respiratoire est la surface d'absorption la plus active pour les composés du cyanogène. D'après Coullon, introduits par cette

voie, ils donnent lieu à un sentiment de constriction thoracique avec dyspnée plus ou moins intense, suivant les doses ingérées, pouvant aller jusqu'à une oppression très-pénible, et, par suite, à des troubles profonds des fonctions respiratoires.

Appréciation des actions des composés cyaniques. — Des faits qui précèdent, il résulte bien évidemment que les composés du cyanogène exercent une action directe sur le système nerveux; quelle que soit la dose ingérée, ils déterminent des phénomènes qui ont la plus grande ressemblance avec ceux que l'on obtient des anesthésiques. Comme ceux-ci, les cyaniques à doses modérées provoquent une ivresse de courte durée, des vertiges, de la titubation; à plus hautes doses surviennent des troubles notables de la respiration et de la circulation. De plus ces symptômes, quand ils ne dépassent pas de justes limites, disparaissent avec promptitude; comme on l'a constaté pour les anesthésiques, l'action des cyaniques est essentiellement fugitive. Ces caractères appartiennent au groupe des médicaments qui ont reçu le nom de diffusibles, et, réellement, tous les composés du cyanogène sont de véritables agents de diffusion, même ceux qui sont combinés à diverses substanees (cyanure de potassium, cyanure de zinc, bleu de Prusse, etc.), car leurs combinaisons sont très-peu stables et promptement détruites par les réactions acides des liquides de l'estomac.

Les composés du cyanogène, agents importants de la médication diffusible, ont été conseillés principalement contre la plupart des maladies nerveuses, et surtout contre celles où dominent la douleur et l'état spasmodique.

Emploi thérapeutique. — Les médecins italiens ont été les premiers à administrer l'acide cyanhydrique dès que sa constitution chimique fut connue; frappés de son action rapidement sédative, et l'appréciant sous l'influence alors toute puissante de la doctrine de Rasori, ils ne virent dans ce médicament qu'un moyen antiphlogistique, ou, pour mieux dire, un hyposthénisant, et ils le prescrivirent contre toutes les phlegmasies. Modérant l'élément nerveux, qui joue souvent un rôle notable dans cette classe de maladie, les heureux résultats obtenus par cette influence corroborèrent les appréciations de l'école italienne et contribuèrent à conserver à cet acide la place qu'on lui avait assignée dans la nouvelle matière médicale.

Cependant, au commencement du siècle, Hufeland, Swédiaur, avaient recommandé l'eau distillée de laurier-cerise contre certains états inflammatoires, et surtout contre les maladies nerveuses de l'estomac; plus tard les travaux de Coullon, de Becquerel, de Trousseau, etc., firent connaître tout ce qu'on pouvait attendre des cyaniques, et, nous devons le dire, leurs conclusions n'ont pas été favorables d'une manière générale à ces composés. Si quelques-uns sont doués de propriétés réelles, plusieurs autres n'ont révélé qu'une influence curative douteuse. Aussi les cyaniques ne sont pas actuellement des médicaments usuels; ils répondent, il est vrai, à certaines indications, mais, il faut le dire, bien limitées.

Nous allons les exposer en nous appuyant sur les travaux modernes et sur notre expérience personnelle.

Maladies de l'appareil nerveux. — L'action sédative des composés du cyanogène, bien établie par les expériences faites sur l'homme et sur les animaux, dut naturellement porter les médecins à les administrer contre les maladies nerveuses, et surtout contre les plus rebelles. Aussi, dans les premiers temps de son emploi, nous voyons prescrire l'acide cyanhydrique contre le tétanos (Bégin), mais sans résultats satisfaisants; Espezel est plus heureux contre un cas de tétanos traumatique, Lafore prescrit le cyanure de potassium dans le tétanos des chevaux, il réussit quand cette maladie est idiopathique, et échoue contre le tétanos traumatique.

Ferrus administre l'acide cyanhydrique contre l'épilepsie; les effets qu'il obtient sont peu satisfaisants. Le cyanure de fer, à la dose de 1 à 2 centigrammes matin et soir, réussit contre un cas d'épilepsie ayant pour cause une impression morale très-vive; Joudier en obtient de bons résultats contre l'épilepsie des chiens. En étudiant avec soin les divers essais tentés pour améliorer cette redoutable névrose par les cyaniques, nous constaterons promptement que ces agents ont rarement amené la guérison; mais quelquefois l'état spasmodique a été calmé et atténué. Néanmoins nous devons dire que, par suite des faits observés par Max-Simon dans le service d'Andral, dans bien des circonstances les composés du cyanogène sont plus propres à réaliser les attaques d'épilepsie qu'à les prévenir.

Trousseau a employé l'acide cyanhydrique dans un cas d'hydrophobie; il a calmé les spasmes convulsifs, mais n'a pas retardé la mort. Heller et Taylor ont vanté cet acide contre l'angine de poitrine; Jossat l'a employé contre l'hystérie et la chorée. Dans toutes ces maladies le médicament a été inefficace.

Les névralgies ont été heureusement combattues par les cyaniques; Trousseau a recommandé l'acide cyanhydrique et le cyanure de potassium. Celui-ci doit être préféré; mais ses effets sont plus marqués quand il est appliqué directement sur les parties douloureuses. Cet auteur l'a employé avec succès chez une femme atteinte de névralgie sciatique rebelle et très-douloureuse, en pansant les vésicatoires qu'il plaça sur le trajet du nerf avec 5 centigrammes de cyanure de potassium. Lombard (de Genève) a guéri, en 1831, un tic douloureux de la face, par l'application de compresses trempées dans une solution de cyanure de potassium; Urvins a fait disparaître une névralgie faciale, suite de carie dentaire, en instillant dans la dent malade une goutte d'acide cyanhydrique médicinal. On a recommandé les lotions de cyanure de potassium et de cyanure de zinc contre les douleurs du cancer; Brera prescrivait ces sels à l'intérieur et à l'extérieur; Bernot dit avoir guéri des cancers de l'estomac avec de l'acide cyanhydrique en lavements. J'ai eu recours, contre des cancers externes, à des applications d'une décoction de feuilles de laurier-cerise, sans obtenir de résultats satisfaisants.

Mais c'est surtout contre les céphalalgies que le cyanure de potassium

réussit le plus ordinairement ; toutes ne sont pas influencées par ce médicament : celles de nature essentiellement nerveuse sont seules justiciables des cyaniques, et principalement les céphalalgies névralgiques et celles qui dépendent d'une altération du sang. L'action n'en est pas la même dans ces deux formes morbides : la première est facilement guérie à la suite d'une ou de plusieurs applications, mais pour ce qui concerne la seconde, cette action n'est que temporaire, les douleurs sont atténuées, les accès sont calmés, mais ils se réveillent à des intervalles plus ou moins éloignés, tant que subsiste la cause génératrice. Le cyanure de potassium est ici employé en solution à la dose de 30 centigrammes à 2 grammes pour 30 grammes d'eau. On imbibe une compresse épaisse que l'on applique sur le point douloureux, et on recouvre le tout d'un taffetas ciré pour empêcher l'évaporation.

Le bleu de Prusse, très-rarement employé en médecine, a été pourtant proposé, en 1847, par Rayer, contre les névralgies faciales et les céphalalgies nerveuses, à la dose de 5 à 7 centigrammes en poudre. Il importe de continuer ce remède pendant un ou deux mois pour obtenir des effets avantageux. Ce sel a été recommandé contre plusieurs névroses graves, contre l'épilepsie, par Kirkhoff, contre la chorée, par Burguet (de Bordeaux). Hasse, Zollikoffer, l'ont prescrit avec succès contre les fièvres intermittentes et rémittentes ; ils le préfèrent au quinquina parce qu'il est sans saveur, qu'il agit plus promptement et guérit plus sûrement les récidives. Des expériences postérieures n'ont pas confirmé les heureux résultats obtenus par ces médecins.

Les travaux récents de Mac Léod, de Berthier, de Bouland (de Metz), ont établi que l'acide cyanhydrique possédait une action réelle sur les exagérations de l'action nerveuse, et qu'il était doué de propriétés hypnogènes très-utiles contre certaines manifestations de l'aliénation mentale. Berthier, en administrant aux aliénées les plus turbulentes de son service une à six gouttes de cet acide au septième, puis au sixième, trois heures après le dernier repas, dans un verre d'eau sucrée, a obtenu le plus souvent un sommeil complet et réparateur. Cette action est immédiate, et on n'observe aucun des inconvénients que déterminent souvent les préparations opiacées. Mais ce n'est pas seulement chez les aliénés que l'acide cyanhydrique provoque le sommeil, mais encore chez les individus sains d'esprit, atteints de surexcitabilité nerveuse et d'insomnie.

Chez les aliénés, l'acide cyanhydrique ne se borne pas à provoquer le sommeil, il calme les paroxysmes de la manie aiguë, de la manie hystérique, de la folie paralytique. Mac Léod lui reconnaît même une action curative réelle. Sans accepter cette assertion, qui demande de nouvelles preuves, nous pouvons admettre que l'action sédative bien réelle de l'acide cyanhydrique à doses continues et graduées peut devenir, dans certains cas, un élément de la guérison, et, si pour le moment, il serait présomptueux d'accorder cette prérogative à ce médicament, le repos et l'amélioration passagère qu'il détermine doit engager le médecin

à l'employer dans les cas que nous venons de spécifier; c'est surtout par la voie hypodermique qu'il convient d'administrer cet acide contre ces diverses formes de l'aliénation mentale.

Maladies des organes respiratoires. — D'après Linnée, le laurier-cerise, sous forme de fumigations ou d'eau distillée, est d'un emploi populaire dans le nord de l'Europe, et surtout en Belgique, contre la phthisie pulmonaire. S'appuyant sur cette vieille réputation, plusieurs médecins ont employé les cyaniques contre cette maladie. Neumann a administré sans succès le cyanure de plomb; Magendie, Fantonetti, Grandville, ont surtout préconisé l'acide cyanhydrique; Louis, Andral, Forget, ont reconnu qu'il calme quelquefois la toux, l'oppression, mais qu'il n'a aucune action curative; appréciation bien différente de celle de l'école italienne qui, admettant que la phthisie pulmonaire est une maladie de nature hyposthénique compliquée d'artérite du poumon, devait naturellement proposer pour sa guérison un agent doué de propriétés hyposthéniques.

A ce dernier point de vue, il était logique de conseiller les cyaniques dans le traitement des inflammations de diverses natures et surtout de la pneumonie. Borda recommandait contre cette dernière maladie l'eau cohobée de laurier-cerise et l'acide cyanhydrique; il dit que sous leur influence la fièvre cessait, le pouls baissait, la respiration reprenait son type normal, et que souvent la guérison avait lieu. Cette action si remarquable des cyaniques peut s'expliquer par leurs propriétés sédatives, s'exerçant surtout sur l'élément nerveux, qui est presque toujours en évidence dans les inflammations, de sorte que ces médicaments aideraient à la guérison en simplifiant les éléments morbides, si nombreux dans plusieurs maladies.

Les cyaniques ont été prescrits dans la pneumonie, mais nous devons nous tenir dans une sage réserve au sujet des propriétés curatives de certains médicaments contre cette maladie, car il est reconnu aujourd'hui que la pneumonie franche, régulière, guérit souvent sans remèdes et par la simple influence du repos et des soins hygiéniques.

D'après ce qui vient d'être exposé, les cyaniques seraient principalement utiles contre les phénomènes nerveux qui accompagnent les maladies de poitrine. Aussi sont-ils usuellement prescrits contre la toux nerveuse, la coqueluche surtout. Dans cette dernière maladie, on emploie communément, dans le midi de la France, une décoction de coquilles d'amandes douces. Cette tisane diminue très-rapidement le nombre et la violence des quintes. Mignot, qui l'a employée pendant une épidémie qu'il observa en 1861 à Gannat, a reconnu qu'elle était indiquée pendant la période spasmodique. J'ai souvent prescrit cette décoction, non-seulement contre la coqueluche, mais encore contre les toux nerveuses, et j'ai presque toujours obtenu de bons résultats. Cette tisane a une saveur très-agréable, et elle est prise avec plaisir par les enfants; elle doit ses propriétés sédatives à la petite quantité d'acide cyanhydrique qu'elle renferme. En 1858, pendant une épidémie de coqueluche qui sévit en

Belgique, Schubert employa l'eau distillée d'amandes amères, préparée d'après la formule de la pharmacopée prussienne, aux doses de une à trente gouttes, suivant l'âge des malades. Ce médicament produisit, pendant la période convulsive, des effets si remarquables, que ce médecin l'a considéré comme un véritable spécifique; son efficacité est surtout très-manifeste quand les quintes sont très-violentes, et, dans ce cas, les fortes doses sont mieux supportées. Après deux à trois jours de son emploi, la toux convulsive se transforme en une simple toux catarrhale, et celle-ci disparaît complétement en continuant l'administration du remède à doses décroissantes.

Maladies de l'appareil circulatoire. — L'influence que les cyaniques exercent sur le sang a été diversement appréciée par les auteurs : Thomassen leur attribue une propriété fluidifiante ; d'autres les considèrent comme des agents susceptibles d'augmenter sa plasticité, et même lui reconnaissent une action astrictive s'exerçant sur les parois des vaisseaux. Thomassen préférait l'eau distillée de laurier-cerise; Bréra, Grandville, Thompson, Heller, Heinecker, avaient recours à l'acide cyanhydrique, surtout contre la pneumorrhagie et la métrorrhagie; Coze rapporte avoir arrêté très-rapidement des hémorrhagies scorbutiques avec cet acide et l'eau distillée de laurier-cerise. Il a vu, à la suite de leur administration, disparaître la faiblesse qui accompagne les anémies, modérer des flux hémorrhoïdaires exagérés, et diminuer les varices des membres inférieurs.

Mais d'autres observateurs ont constaté des résultats opposés. J'ai souvent vu employer, au début de mes études médicales, l'acide cyanhydrique médicinal; moi-même j'administre fréquemment l'eau distillée de laurier-cerise contre les toux nerveuses et contre les symptômes bronchiques des maladies catarrhales si fréquentes en automne et au printemps, et jamais je n'ai remarqué cette action dépressive sur la circulation; il est vrai que les cyaniques, en atténuant et même en détruisant les manifestations nerveuses si fréquentes dans plusieurs maladies, contribuent indirectement à modérer l'excitation fébrile qui les accompagne. Mais cette action est tout à fait indirecte et ne peut pas être rangée parmi les propriétés vraies des cyaniques. Du reste, la divergence d'opinions que nous rencontrons souvent dans l'appréciation d'action de ces agents, peut très-bien être expliquée par leur variabilité de composition, et surtout par leur teneur diverse en acide cyanhydrique.

Maladies des organes digestifs. — En Angleterre, où l'acide cyanhydrique est employé plus fréquemment qu'en France, on l'administre souvent contre les maladies nerveuses de l'estomac. Ellioston, qui a étudié avec soin l'action de ce médicament dans ces maladies, a établi, à la suite de nombreuses expériences, que ses indications devaient se renfermer dans les conditions suivantes : 1° quand la douleur était le principal symptôme ; 2° quand la douleur gastralgique est accompagnée de pyrosis; 5° quand la douleur est suivie de vomissements. Pereyra recommande principalement l'acide cyanhydrique contre les vomissements

nerveux. « Dans tous les cas où je l'ai essayé, dit-il, j'ai obtenu soit un succès parfait ou une déception complète ; je n'ai rencontré aucun cas de soulagement partiel. *In all the cases in which I have tried it, I have obtained either perfect success or complete failure; I met with no cases of partial relief.* » L'acide cyanhydrique est prescrit à la dose de trois gouttes, renouvelées toutes les six heures, dans une infusion de racines de columbo.

Hennius a réussi à guérir une dysphagie spasmodique par l'administration de l'acide cyanhydrique ; Kopp l'associe avec avantage à l'huile de ricin dans le traitement des coliques opiniâtres avec constipation ; Péreyra l'a vu employer avec un grand succès pour modérer les vomissements et les évacuations alvines dans les formes graves de choléra sporadique, surtout alors que l'opium avait échoué. Dans quelques circonstances il lui a paru d'un utile emploi contre le choléra asiatique.

Maladies de la peau. — L'acide cyanhydrique étendu a été prescrit en lotions pour calmer les démangeaisons et les cuissons si pénibles qui accompagnent plusieurs maladies de la peau. Thompson le recommande pour combattre les douleurs de l'impétigo ; Biett rapporte que dans plusieurs éruptions siégeant aux organes génitaux et compliquées d'un prurit incommode, les lotions cyaniques ont amené de bons résultats ; Cazenave y avait recours dans le traitement du lichen. Lisholm employait, contre le favus, une pommade où l'acide cyanhydrique était uni au calomel ; Kranischfeld (de Berlin) préconisait les amandes amères, qui contiennent une certaine quantité de cet acide, contre les maladies cutanées invétérées accompagnées d'un état cachectique manifeste. Il prescrivait de préférence la pulpe des fruits sous forme de poudre ou de pilules, unie à un sel de soude (sous-carbonate ou sulfite) et à la poudre de racines d'ipéca.

Maladies des yeux. — Turnbull et Guthrie (de Londres) ont employé avec succès les cyaniques, et principalement l'acide et le cyanure de potassium, contre les divers symptômes de nature névralgique qui compliquent fréquemment les maladies des yeux, tels que photophobie, épiphora, blépharospasme, etc. Cunier, pour combattre les douleurs névralgiques du glaucome et de l'iritis, emploie des collyres soit avec l'acide cyanhydrique médicinal (1 gramme d'acide sur 100 grammes d'eau distillée de belladone), soit avec le cyanure de potassium (20 centigrammes sur 30 grammes d'eau distillée de belladone). Ces préparations agissent avec une grande promptitude ; elles déterminent en peu de temps la cicatrisation des ulcères de la cornée et amènent la résorption des épanchements intra-oculaires, toujours si lents à disparaître. Fl. Cunier, pour la perte de transparence de la cornée, préfère le cyanure de zinc (20 centigrammes sur axonge et beurre de cacao, de chaque 5 grammes), parce qu'il est moins dangereux et moins variable dans ses effets. J'emploie très-souvent l'eau distillée de laurier-cerise en collyre contre la photophobie, et j'en obtiens presque constamment de très-bons effets. On ne doit pas y avoir recours quand il existe des ulcérations sur la cornée, parce qu'elle occasionne des

douleurs très-vives. L'huile essentielle d'amandes amères est très-utile dans le même cas. Catterson a prescrit une fois avec succès l'acide cyanhydrique en vapeur contre des taies opaques de la cornée; la transparence fut rapidement obtenue, mais ce mode d'administration est dangereux, car on ne peut apprécier la quantité d'acide qui est absorbée.

Maladies des organes génitaux. — Les cyaniques ont été proposés, étendus d'eau et en injections, contre le cancer utérin; ils ont quelquefois calmé les douleurs. J'ai souvent employé avec succès, contre le prurit simple des parties génitales chez la femme, des lavages réitérés avec une décoction de feuilles de laurier-cerise.

L'école italienne a recommandé les injections avec l'eau distillée de laurier-cerise, ou une solution de cyanure de potassium, dans la période aiguë de la blennorrhagie. Ces médicaments étant considérés comme hyposthénisants, doivent conséquemment modérer l'état inflammatoire; comme nous l'avons déjà dit, s'ils amènent un peu d'amélioration, c'est sans contredit par suite de leurs propriétés sédatives sur l'élément nerveux, si actif ordinairement dans les premiers temps de cette maladie.

Effets anthelmintiques. — L'eau distillée de laurier-cerise est d'un emploi populaire en Italie comme vermifuge. Henning préconise le cyanure de zinc; Brera préfère l'acide cyanhydrique contre les ascarides lombricoïdes; Cagnoli et Gelmacke lui attribuent des propriétés tœnicides; Elliotson, après de nombreux essais, a établi ainsi sa valeur vraie dans ce cas : « Je l'ai fréquemment employé avec persévérance sans expulser un seul ver, quand une dose de calomel en expulsait instantanément des centaines. »

Doses et modes d'administration. — L'acide cyanhydrique du Codex au 10e est le seul qui doive être employé en médecine; son maniement est facile et les chances de danger éloignées.

Cet acide est prescrit à la dose de trois à quatre gouttes dans 120 grammes d'eau pure ou alcoolisée; on augmente graduellement de une à deux gouttes jusqu'à quinze à vingt gouttes, suivant l'état du sujet et les indications à remplir.

Les gouttes d'un médicament aussi énergique doivent être mesurées avec le compte-gouttes de Salleron; les potions seront données à jeun ou à distance convenable des repas, pour éviter les nausées et les vomissements, par cuillerées à bouche toutes les heures.

L'acide cyanhydrique peut être prescrit par la voie hypodermique dans une suffisante quantité d'eau alcoolisée.

Le Codex de 1866 donne la formule d'un sirop d'acide cyanhydrique que l'on prépare avec

Acide cyanhydrique au dixième.	1 gramme.
Sirop de sucre incolore.	199 —

Ce sirop ne doit être préparé qu'à mesure du besoin. Une cuillerée à

bouche (20 grammes) contient 10 centigrammes d'acide médicinal ou 1 centigramme d'acide anhydre; on le prescrit à la dose de 15 à 30 grammes dans une potion.

Le bleu de Prusse, cyanure double de fer hydraté, est administré à la dose de 1 centigramme; on augmente progressivement de 1 centigramme jusqu'à 10 centigrammes, matin et soir. On le donne en poudre ou en pastilles.

Le cyanure de potassium est prescrit à l'intérieur à la dose de 5 à 10 centigrammes, en potion ou en pilules; à l'extérieur on le donne à la dose de 20 centigrammes par 30 grammes d'eau distillée, contre les névralgies, et à la dose de 50 centigrammes pour 20 grammes d'émulsion d'amandes amères, dans les éruptions chroniques avec prurit (Biett).

Le cyanure de zinc se donne en poudre aux doses de 20 à 30 centigrammes, ou en pilules à la dose de 2 à 5 centigrammes par jour.

Ces deux cyanures sont prescrits sous forme de collyres ou de pommades, à la dose de 20 centigrammes à 2 grammes.

Les feuilles de laurier-cerise sont administrées en infusion à la dose de 60 grammes pour 500 grammes d'eau bouillante.

L'eau distillée, préparée d'après la formule du Codex, contient ordinairement de 55 à 70 milligrammes d'acide cyanhydrique sur 100 grammes; pour l'usage médical on doit abaisser ce titre à 50 milligrammes en l'étendant d'eau distillée. On la prescrit aux doses de 10 à 20 grammes dans une potion.

On emploie les amandes amères en émulsion à la dose de 10 grammes pour 120 grammes d'eau; à l'extérieur, l'essence d'amandes amères se donne sous forme de pommade à la dose de 5 grammes pour 5 grammes de beurre de cacao.

La tisane de coquilles d'amandes douces se prépare en en faisant bouillir vingt à vingt-quatre dans un litre d'eau sucrée.

Coullon (J.), Recherch. et consid. méd. sur l'acide prussique. Paris, 1808. — Sur l'acide hydrocyanique. Paris, 1819.

Magendie, Recherches physiologiques et chimiques sur l'emploi de l'acide prussique dans le traitement des maladies de poitrine et particulièrement dans la phthisie pulmonaire. Paris, 1819.

Giacomini, Traité philosophique et expérimental de matière méd. et de thérap. : trad. de l'italien par Mojon et Rognetta. Paris, 1839.

Simon (Max), Recherches sur l'action de l'acide cyanhydrique et des préparations de cyanogène dans diverses maladies (*Bull. de thérap.*, t. XVII, 1839).

Becquerel, Effets physiologiques et thérapeutiques de l'acide cyanhydrique (*Gaz. méd. de Paris*, 2e série, t. VIII, 1840).

Cunier (Fl.), Sur l'emploi de quelques composés cyaniques dans le traitement des maladies des yeux (*Ann. de Bouchardat*, 1844).

Coze, Note sur l'action physiologique de l'acide cyanhydrique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXVIII, p. 780, 1849).

Dumeril (Aug.), Demarquay et Lecointe, Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de différents agents thérapeuthiques. Cyanure de potassium (*Comptes-rendus des séances de l'Acad. des sciences*, t. XXXII, p. 935, 1851).

Pereira (J.), Elements of materia medica and therap. 3e éd., t. II. London, 1853.

DUHALDE, HALMAGRAND et GAUCHERON, Mémoire sur l'administration du cyanoferrure de sodium et de salicine dans les fièvres d'accès (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857-58, t. XXIII, p. 358).
TROUSSEAU et PIDOUX, Traité de thérapeutique et de matière médicale, t. II, Paris, 1869. 8e édition.
DAVANNE, Dangers que présente le cyanure de potassium chez les photographes (*Canstatt's Jahresb.* 1862, t. VII, p. 51, et *Ann. d'hyg.* 1863, 2e série, t. XXIX, p. 454).
KENNETH MAC LEOD, Sur l'emploi de l'acide cyanhydrique dans le traitement de l'aliénation mentale (*Medical Times and Gazette*, 1863, et *Gazette médicale de Paris*, avril 1864).
BOULAND (L.), De l'acide cyanhydrique comme hypnogène. Thèses de Strasbourg, 2e série, nº 837. 1865.

AUG. BARRALLIER (de Toulon).

CYANOSE. — Chez l'homme et chez les mammifères, l'époque de la naissance est marquée par un changement profond dans la circulation du sang. Les deux courants, qui jusqu'alors se mêlaient, se séparent et marchent dans des voies distinctes. Mais si les communications qui existaient chez le fœtus sont conservées, si des dispositions anormales obligent l'une des colonnes sanguines à se réunir à l'autre, quel peut être le résultat de cette fusion? L'organisme n'en éprouve-t-il pas une perturbation considérable? Ce trouble apporté dans le mécanisme de la circulation donne lieu à un état morbide qui a été étudié par les pathologistes sous des dénominations diverses.

Synonymie. — Définition. — *Icteritia cœlestina seu cyanea* (Paracelse); *Ictère violet* (Chamseru); *maladie bleue* (Schuler, Kaemmerer, Tobler, Haaze); *Cyanose* (Baumes, E. Gintrac); *Cyanopathie* (Marc); *Cyanodermie*, *maladie par surhydrogénation du sang ou par confusion du sang rouge et du sang noir*, *dyshématose* (Tartra). Telles sont les principales dénominations dont on s'est servi pour désigner la communication anormale des cavités du cœur; elles dérivent la plupart de l'un des symptômes les plus évidents de cette affection, la coloration violacée bleuâtre de la peau et des membranes muqueuses. Je préfère employer le mot cyanose : il a l'avantage d'être court; en outre, il est consacré par l'usage, il a le droit de priorité.

Pour bien des auteurs, le mot cyanose sert à désigner des états pathologiques qui n'ont entre eux de commun que la coloration bleuâtre des téguments. Jos. Frank l'envisage comme une lividité de la peau ayant son siége spécial aux lèvres, aux mains et aux pieds, accompagnée de refroidissement des extrémités, de mouvement anormal du cœur, de dyspnée intermittente, de faiblesse musculaire et de tendance aux hémorrhagies. Cette définition est uniquement fondée sur la considération des symptômes; elle n'embrasse qu'un groupe de phénomènes, parmi lesquels la coloration bleue tient le premier rang, et qui peuvent dépendre de lésions variables par leur siége et leur nature.

De la Berge et Monneret pensent que le mot cyanose doit, en vertu de son origine, être employé pour désigner toute coloration bleue de la peau. Toutefois, ils déclarent qu'il serait utile de créer un mot spécial pour exprimer les désordres résultant de la communication anormale des cavités du cœur, que cette coloration existe ou qu'elle fasse défaut. Ils admettent, avec J. Frank et Boisseau, plusieurs variétés de cyanose :

1° cardiaque, dont la cause est dans le cœur; 2° pulmonaire, produite par un trouble dans le poumon, par une hématose imparfaite; 3° par altération du sang; 4° par trouble de l'innervation cérébrale ou rachidienne. S'occupant de la cyanose cardiaque, ils la définissent : une maladie le plus souvent caractérisée par une teinte bleuâtre de la peau, résultant d'une communication congénitale ou accidentelle établie, soit entre les cavités droites et gauches du cœur, soit entre les principaux troncs vasculaires. Ils ne préjugent ainsi en rien la cause de la coloration.

Considérant la cyanose comme maladie et non comme symptôme, je la définirai, ainsi que l'a fait mon père, une maladie constituée par l'introduction du sang veineux dans le système artériel général, en vertu de communications ouvertes, soit entre les cavités droites et gauches du cœur, soit entre les principaux troncs vasculaires; maladie qui est accompagnée de la coloration bleuâtre, livide, de la peau et des membranes muqueuses.

L'altération de la couleur des téguments est l'un des principaux *symptômes* de cette affection ; les lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux sont les *conditions* nécessaires de sa production. Le mélange des sangs rouge et noir, et la distribution de ce fluide mixte, par le moyen des artères, dans toutes les parties du corps, en déterminent le *caractère essentiel*.

Une définition de la cyanose, pour être exacte, ne doit donc pas se borner à signaler la couleur de la peau ; car, si cette coloration spéciale est de tous les symptômes le plus constant, elle n'est pas pathognomonique; elle se retrouve dans plusieurs maladies très-différentes, et que l'on ne peut rapprocher par le seul motif de cette analogie extérieure. En histoire naturelle, une classification est vicieuse lorsqu'elle n'a pour base que quelque attribut particulier. De même, en nosologie, un symptôme ne suffit pas pour rallier des affections qui, sous plusieurs autres points de vue, diffèrent notablement. Les maladies, comme les innombrables productions de la nature, doivent être éloignées ou réunies, distribuées, en un mot, dans leurs cadres respectifs suivant l'analogie générale, les différences ou les rapports essentiels qu'elles offrent.

Historique. — Les médecins de l'antiquité ne paraissent pas avoir connu la cyanose. Sénac, le premier, admit que la coloration bleue pouvait dépendre d'une communication anormale établie entre les cavités à sang rouge et celles à sang noir (1749). Cependant, avant lui, Paracelse avait parlé d'une icteritia cœlestina seu cyanea, sans donner, toutefois, sur cet état maladif une indication suffisante, et Vieussens avait cité un fait de cyanose, avec ses phénomènes principaux. Morgagni a rapporté un exemple de cyanose : il insiste sur la stase du sang dans le ventricule droit, l'oreillette droite et toutes les veines ; il décrit avec soin les altérations pathologiques et les symptômes caractéristiques. Malgré ces travaux, les notions sur cette maladie étaient bien vagues, puisqu'à cette époque (1789-1790), Chamseru inséra dans les *Mémoires de la Société royale de médecine* une

observation qui a de nombreux rapports avec la cyanose, et qu'il désigne sous le titre de maladie inconnue. Corvisart, dans son *Essai sur les maladies du cœur*, mentionne les lésions anatomiques les plus importantes qui accompagnent la communication anormale des cavités du cœur, et il en relate deux cas. Il assigne comme symptôme principal la coloration bleue; comme cause, le mélange des deux sangs.

En 1806, Cailliot, s'appuyant sur un certain nombre de faits, donne l'histoire de la maladie qui nous occupe, et signale comme symptômes la teinte bleuâtre de la peau, les syncopes, l'abaissement de la température.

Mon père émit ses premières idées sur la cyanose dans sa thèse, soutenue à Paris en 1814. Il établissait quatre espèces de cyanose : 1° coloration bleue de la peau, déterminée par un vice de conformation du cœur, ou par la persistance des ouvertures ou des canaux de communication qui existent dans le fœtus entre le système artériel pulmonaire et le système artériel général, entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur : constituée par le mélange du sang noir et du sang rouge; 2° coloration bleue, également constituée par ce mélange, mais produite longtemps après la naissance, par une cause qui a rétabli les voies de communication ou changé le mode circulatoire, dans le cas où celles-ci auraient été conservées; 3° coloration bleue, sans confusion des sangs veineux et artériel, coïncidant avec une maladie organique du cœur; 4° coloration bleue, sans communication conservée ni rétablie entre les deux systèmes vasculaires sanguins; développée après une suppression du flux menstruel.

Dans la première édition du *Dictionnaire de médecine*, Ferrus consacra un long article à combattre la trop grande extension donnée aux opinions de Morgagni et de Corvisart sur la nature de cette maladie. Il chercha à prouver que la cyanose était loin de dépendre constamment de vices de conformation ou d'altérations accidentelles, donnant lieu au mélange des deux sangs. Pour lui, la cyanose résulte le plus souvent d'un obstacle mécanique à la circulation du sang veineux, placé dans les cavités droites du cœur, à l'orifice de l'artère pulmonaire, ou bien dans le tissu du poumon; elle peut, en un mot, être la suite de toutes les maladies du cœur, de toutes les causes capables d'affaiblir l'activité de la circulation, de produire la stase du sang dans le réseau vasculaire superficiel, et de déterminer une dilatation, une congestion passive et permanente des vaisseaux capillaires. Cette opinion, Ferrus l'a encore soutenue dans la deuxième édition du *Dictionnaire de médecine* (1835).

Laennec considère bien la cyanose comme produite par la communication anormale des cavités du cœur; mais il ajoute que plusieurs maladies du poumon, l'emphysème spécialement, déterminent une cyanose aussi prononcée et aussi étendue que certaines maladies du cœur.

En 1823, Louis, dans un mémoire fort important sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur, ne repousse point le mélange du sang noir et du sang rouge comme cause de cyanose;

mais il pense que ce mélange n'est pas la cause la plus fréquente de la coloration bleue des tissus. Cette cause, il faut la rechercher dans un obstacle à la circulation du sang noir.

En 1824, mon père publie une monographie sur ce sujet : c'est, en quelque sorte, une réimpression de sa thèse, avec de nouveaux développements à la doctrine qu'il avait soutenue. Il rassemble tous les faits épars dans la science, et joint ses observations personnelles. Dans cet ouvrage, il ne s'occupe que de la cyanose constituée par l'introduction du sang veineux dans le système artériel général. Il y formule la théorie du mélange des deux sangs.

Bouillaud, un moment indécis, après avoir fait jouer un certain rôle au mélange du sang noir avec le sang rouge dans la cyanose, se range vers l'opinion de Ferrus et de Louis.

La plupart des auteurs de Traités de pathologie ou d'anatomie pathologique, J. Cruveilhier, Valleix, Forget, Hardy et Behier, Requin, Bouchut Friedreich, Niemeyer, ont consacré un chapitre à l'étude de cette maladie. Plusieurs thèses ont été soutenues sur ce sujet. Je mentionnerai spécialement celles de Cherrier (Paris, 1820); Lacrouts (Paris, 1840); Deguise (Paris, 1843); Lesage de Lahaye (Paris, 1845); Pize (Paris, 1854); Le Page (Paris, 1858); Gautier du Defaix (Paris, 1860); Malabard (Strasbourg, 1862).

Enfin on trouve un certain nombre de faits de cyanose consignés dans les *Bulletins des Sociétés anatomique, médicale des hôpitaux de Paris, de biologie*, etc., ou dans les publications médicales périodiques. Les noms des auteurs de ces travaux seront énumérés à la fin de cet article.

La cyanose est rare. Sur 400 sujets ouverts dans l'espace de quatre ans et demi, Louis n'a constaté que deux fois la communication anormale des cavités du cœur. A l'hospice des Enfants-Trouvés de Paris, dit H. Roger, où chaque année 5 ou 6,000 enfants passent ou séjournent dans l'établissement, il n'y en a guère qu'un ou deux qui soient atteints de ce vice de conformation du cœur.

Causes. — La cyanose n'est point, en général, héréditaire; cependant on a noté que les pères et mères d'enfants morts de cyanose avaient eu des lésions organiques du cœur ou avaient offert une mauvaise constitution. Strehler (d'Erlangen) rapporte qu'une femme rachitique mit au monde 5 enfants (3 garçons, 2 filles) qui tous furent atteints de cyanose. L'état rachitique de la mère n'était-il pas la cause du vice congénital survenu chez les enfants? Cette opinion est d'autant plus admissible que le père eut avec une autre femme des enfants très-bien portants.

La cyanose s'est montrée plus souvent chez les individus du sexe masculin. Sur 44 observations dans lesquelles le sexe est désigné, 16 seulement ont été recueillies chez des filles.

Elle appartient spécialement à la première enfance; néanmoins elle ne lui est pas exclusive. Si elle a paru immédiatement, ou quelques mois après la naissance, elle s'est developpée à 1 an, 12 ans et même 45 ans.

Elle s'est rencontrée avec tous les modes de constitution, chez des su-

jets faibles, d'une organisation délicate, d'apparence scrofuleuse, et souvent chez des enfants qui avaient les attributs d'une santé robuste.

Elle n'a point été observée avec une fréquence égale dans tous les pays. Constatée assez souvent en Angleterre, en Allemagne, en France, elle l'a été plus rarement en Italie, en Hollande et en Prusse.

Elle est produite, ou du moins favorisée dans son développement, par les circonstances qui rendent difficile le trajet du sang à travers les poumons. Ainsi la faiblesse des nouveau-nés, l'inertie des puissances inspiratrices, l'étroitesse anormale du thorax, opposent des obstacles aux changements que la circulation du sang doit éprouver à la naissance.

Elle est encore le résultat des altérations des poumons, ainsi que le prouvent les faits de Baudelocque, Abernethy, Hein, etc.

On a admis la possibilité d'un certain nombre de causes exerçant un ébranlement général dans l'économie, telles que des chutes, des mouvements brusques et violents, ou bien des spasmes, des convulsions, une affection morale vive.

Je me hâte cependant de faire remarquer que ces diverses causes seraient incapables de produire la cyanose, si les principaux organes de la circulation n'offraient pas des lésions de structure propres à favoriser la déviation du sang noir vers les cavités artérielles.

Enfin, une altération du tissu du cœur qui forme la cloison des oreillettes et des ventricules peut donner lieu à une perforation susceptible de faire communiquer entre elles les cavités droites et gauches du cœur. Ce point de doctrine sera étudié avec plus d'opportunité au chapitre relatif à l'anatomie pathologique.

Symptômes. — De tous les symptômes, le plus important, c'est la *coloration* spéciale de la peau et des muqueuses. La peau, dans la cyanose, présente une teinte livide, bleuâtre, violacée, quelquefois presque noirâtre. Cette coloration est, en général, plus intense au visage, et principalement sur les joues, les lèvres, le nez, les paupières, le lobule des oreilles ; elle est très-prononcée sur la langue, dans les cavités buccale et gutturale, sur la conjonctive ; elle est très-évidente aux mains, aux pieds, surtout aux extrémités des doigts et des orteils, quelquefois aux parties génitales. Cette coloration violacée devient plus marquée par la succion, la mastication, pendant la digestion, par l'usage des stimulants, par la toux, les cris, la marche ; en général, par toute espèce d'efforts. Elle augmente par l'action du froid, de la chaleur, et pendant les accès de suffocation. Elle diminue par l'inaction, durant le sommeil ; elle disparaît en partie lorsque, par un repos prolongé, les organes de la circulation sont rentrés dans leur calme habituel.

La toux est le plus souvent sèche, quelquefois suivie d'une expectoration muqueuse, même sanguinolente.

La voix est faible ; la gêne de la respiration s'oppose au libre exercice de la parole ; plusieurs mots ne peuvent être articulés de suite sans de fréquentes interruptions.

La respiration est rarement libre ; elle est le plus souvent gênée, diffi-

cile, laborieuse, haletante, irrégulière. Suivant Laennec, la dyspnée est plus considérable dans la cyanose que dans toute autre maladie du cœur Louis considère comme symptôme essentiel une suffocation plus ou moins considérable, revenant par accès, accompagnée ou suivie de lipothymie, qu'il y ait ou non coloration bleue du corps. Cette périodicité de la suffocation a été signalée par la plupart des auteurs comme un des symptômes les plus tranchés de la maladie.

Le cœur est agité de violentes palpitations. La main appliquée sur la région précordiale les apprécie facilement; elle perçoit les battements de cet organe énergiques, et, en outre, souvent un frémissement cataire systolique, quelquefois diastolique ou même double. La matité de la région précordiale est quelquefois exagérée, ce qui tient à l'augmentation du volume du cœur, principalement des cavités droites. L'auscultation permet de distinguer des battements du cœur tumultueux, quelquefois un bruit de souffle systolique, ayant son maximum d'intensité à la base, se dirigeant habituellement de droite à gauche, ou en suivant le trajet de l'artère pulmonaire. Cette dernière circonstance devra faire soupçonner un rétrécissement de cette artère.

Le pouls est rarement naturel; il est presque toujours faible, petit, mou, irrégulier, intermittent : il bat habituellement de 80 à 120 pulsations. Marey donne deux tracés sphygmographiques qu'il a recueillis chez des sujets atteints de cyanose (fig. 97,98).

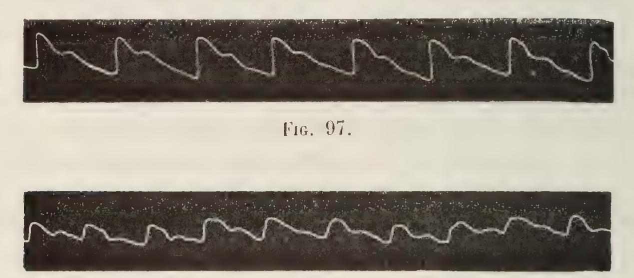


Fig. 97.

Fig. 98.

Les veines dessinent leur trajet au-dessous de la peau; elles deviennent variqueuses, surtout vers le cercle supérieur.

Les hémorrhagies sont assez fréquentes; mais le sont-elles plus que dans les autres maladies? C'est ce que les faits ne permettent pas de décider.

Les syncopes, les lipothymies, sont rangées parmi les symptômes habituels de la cyanose. Elles sont quelquefois effrayantes par leur durée. Elles seraient très-fréquentes, suivant Cailliot. Louis les a notées 5 fois sur 7 cas de communication, avec rétrécissement de l'artère pulmonaire; 4 fois seulement sur 7 autres cas de communication, mais sans rétrécissement de l'orifice artériel.

L'appétit est généralement assez bon, la soif plus ou moins vive; la

déglutition est parfois pénible; il peut survenir des nausées, des vomissements; il existe tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée. L'enfant à la mamelle n'exerce la succion qu'avec difficulté; il est obligé de quitter souvent le sein de la nourrice, sans doute en raison de la dyspnée et de la congestion pulmonaire.

L'intelligence des individus atteints de cyanose est plutôt lente que vive, peu susceptible d'un certain degré de développement, incapable, en général, d'efforts longs et soutenus. L'état continuel de souffrance, les difficultés de la locomotion, donnent aux enfants atteints de cette maladie une humeur chagrine, acariâtre, les rendent irascibles, tristes et pusillanimes.

Les malades se plaignent souvent de céphalalgie. Cette douleur occupe le front, les tempes, le sommet de la tête; elle est compressive, gravative, pongitive, accompagnée de vertiges et de tintements d'oreille. Quelques-uns d'entre eux sont sujets à des mouvements convulsifs, à de véritables accès épileptiformes. Schutzenberger pense que ces perturbations cérébrales sont liées à la qualité du sang, que le cerveau reçoit par moments en trop grande proportion.

Les sécrétions offrent peu de phénomènes constants ou remarquables. L'urine ne présente ordinairement aucune altération. La peau tantôt est sèche, tantôt couverte de sueur.

Le sommeil est habituellement léger; les malades ne peuvent ordinairement s'y livrer dans une position horizontale ou étant couchés sur le côté gauche. Ils ont besoin d'avoir la tête élevée et même le tronc oblique, pour rendre plus faciles les mouvements du thorax.

L'action musculaire manque d'énergie. Les membres inférieurs sont surtout affaiblis; de là la tendance au repos, à l'inertie. La marche est lente, pénible, surtout lorsqu'elle a lieu sur un plan ascendant; souvent elle est vacillante, bientôt suivie d'une fatigue profonde : alors les forces manquent et la suffocation devient imminente. Cette lenteur des mouvements serait-elle due, ainsi que le disait Bichat, à l'influence stupéfiante résultant de la prédominance du sang veineux? Il est très-probable que les effets déprimants sur les mouvements musculaires sont déterminés par le défaut de stimulus du sang artériel? Il y a, du reste, chez les enfants affectés de cyanose une autre cause puissante de la lenteur de eurs mouvements, c'est que le moindre effort musculaire, le moindre exercice, amène chez eux des palpitations et une dyspnée qui les contraignent au repos.

La température du corps est presque constamment diminuée. Les malades éprouvent un froid habituel, surtout aux extrémités, en hiver et même en été. Ils recherchent dans toutes les saisons les lieux chauds, les rayons du soleil, le feu des foyers. Ils perdent facilement l'augmentation de chaleur qu'ils se sont procurée. Cette réfrigération est d'autant plus marquée que la circulation est plus gênée, la stase du sang plus considérable, que les fonctions sont plus troublées et que l'organisme est comme engourdi. Cette réfrigération se comprend, lorsqu'on se rappelle les expériences de Becquerel et de Breschet, qui ont trouvé au sang veineux un demi-degré

de moins qu'au sang artériel; elle s'explique aussi par l'imperfection de l'hématose.

La température intérieure, d'après les expériences de Farre, est plus élevée de 2° que celle de la surface. Il a constaté 36 1/2 du thermomètre centigrade à la paume de la main, 38 sous la langue. Tupper l'a vue descendre à 35 1/2. Cette partie de l'histoire de la cyanose nécessite de nouvelles recherches, aujourd'hui surtout que l'on peut apprécier facilement des élévations et des abaissements très-minimes de température à l'aide d'appareils ingénieux.

La nutrition présente dans ses progrès quelques particularités intéressantes.

L'accroissement en longueur a paru dans quelques circonstances se faire avec régularité. La stature a parfois acquis des dimensions plus qu'ordinaires; quelquefois cependant le développement a été retardé, surtout vers le cercle inférieur. Les malades semblent être délicats, faibles ; ils conservent longtemps les apparences du premier âge. En général, la dentition s'opère avec lenteur; le développement du thorax demeure incomplet, surtout dans sa partie supérieure, tandis que sa base s'élargit ou que le sternum proémine. Le diamètre vertical du thorax est diminué par le rapprochement des côtes. Les membres supérieurs sont grêles, amaigris; les inférieurs sont longs; les doigts offrent une conformation spéciale, digne de l'attention des observateurs : ils sont ordinairement allongés, tuméfiés à leur dernière phalange, de sorte qu'ils présentent une extrémité renflée, arrondie, en forme de baguette de tambour. Les ongles sont longs, larges, épais et recourbés; leur couleur est violacée.

Les organes génitaux ne se développent qu'avec lenteur; l'époque de la puberté a été le plus souvent retardée. La cyanose n'a point empêché de concourir à l'acte de la reproduction, mais la constitution des enfants a porté le cachet de l'inertie et de la débilité.

Paroxysmes. — Dans le cours de la cyanose, la dyspnée se présente souvent sous forme d'accès ou paroxysme. Ces accès sont ordinairement produits par des mouvements rapides, des efforts musculaires, une émotion morale; ils ont lieu après le repas, au moment du réveil; ils sont instantanés, ou s'annoncent par des cris aigus, une oppression plus intense; ils se caractérisent par une orthopnée qui peut faire craindre la suffocation. Les muscles du thorax offrent une sorte de contraction convulsive ; les palpitations deviennent très-violentes; quelquefois le malade a une syncope, semble plongé dans une faiblesse profonde, une insensibilité absolue; il semble comme asphyxié; le pouls est petit, accéléré, intermittent, irrégulier; la lividité des téguments augmente beaucoup; la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse ; les émissions urinaires et alvines sont involontaires, ou quelquefois suspendues. Le paroxysme a une durée plus ou moins longue, d'une à plusieurs heures; il diminue graduellement, se termine par des plaintes réitérées, des cris, des bâillements. Il se reproduit d'une manière tout à fait irrégulière, ou bien avec une certaine périodicité.

Marche. — Il est souvent bien difficile d'avoir des renseignements précis sur la marche d'une maladie, sur l'ordre d'apparition, l'enchaînement des symptômes. Cette incertitude est grande au sujet de la cyanose. Elle offre pour premier symptôme, tantôt la coloration bleuâtre des téguments, tantôt une faiblesse musculaire plus ou moins grande, quelquefois une gêne plus ou moins marquée de la respiration. Quelquefois elle a une marche lente, presque insensible, graduelle ; d'autres fois elle progresse avec rapidité, et se constitue dès les premiers instants ce qu'elle doit être. Elle est, en général, influencée d'une manière fâcheuse par le froid de l'hiver et par les chaleurs de l'été. En hiver, l'oppression devient plus grande, la lividité des téguments plus prononcée. La chaleur augmente aussi la gêne de la respiration, et rend les paroxysmes plus nombreux et plus intenses. Le printemps, au contraire, amène comme une trêve momentanée dans la marche ascendante de la maladie.

Complications. — Des maladies nombreuses, et de nature diverse, peuvent se produire dans le cours de la cyanose, et deviennent ainsi des complications sérieuses. De ces maladies, les unes doivent être considérées comme des effets ou des conséquences plus ou moins directes ; les autres ne sont que de simples coïncidences. Au nombre des premières, il faut ranger les collections séreuses des cavités splanchniques, l'œdème des membres inférieurs, des hémorrhagies par le nez, par les poumons, par les intestins, phénomènes morbides qui sont, en général, le résultat des progrès de la lésion organique du cœur et des gros vaisseaux. On a noté, comme complications accidentelles ou simples coïncidences, la variole, la rougeole, des inflammations parenchymateuses, des fièvres intermittentes. Il est curieux de considérer l'influence que la cyanose exerce sur ces dernières affections. Ainsi, dans la fièvre intermittente, le froid est le stade le plus long ; dans les phlegmasies, la chaleur est peu développée, et on observe une diminution rapide des forces, une tendance manifeste à la gangrène.

Terminaisons. — La cyanose semble n'être susceptible que d'un mode funeste de terminaison. Les désordres organiques qui la déterminent sont ordinairement si graves que l'on ne saurait en espérer la diminution. Mais qui peut calculer les ressources de la nature? Certains faits prouvent que, dans les cas où la communication des cavités droites et gauches du cœur ne se trouve pas compliquée d'une grave lésion des valvules ou d'un rétrécissement des orifices du cœur, elle permet une existence assez prolongée, et n'enraye point le développement des facultés intellectuelles. Les individus atteints de cyanose peuvent donc arriver jusqu'à un âge assez avancé, 30, 40, 50 et même 60 ans, succombant, dans la vieillesse, à des maladies indépendantes de la lésion du cœur; mais, dans le plus grand nombre des cas, la vie a été abrégée par cette affection, et la mort arrive par le fait d'une véritable asphyxie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'anatomie pathologique de la cyanose comprend les changements : dans la forme du cœur, dans la disposition de ses cavités, dans l'origine des principaux troncs vasculaires, d'où peut résulter le passage du sang noir dans les canaux destinés à ne distribuer que du sang rouge. Ainsi les vices de conformation du cœur et des principaux troncs vasculaires, la persistance des moyens de communication que présente le système circulatoire dans les premiers temps de la vie, leur rétablissement et la production de voies accidentelles, tels sont les chefs les plus importants sous lesquels se rangent les conditions premières du développement de la cyanose.

Il est bien difficile d'assujettir à une classification méthodique, les caprices de la nature ; aussi les auteurs qui se sont occupés de ce sujet ont-ils établi des divisions et des subdivisions différentes. Peut-être serait-il plus convenable d'exposer les altérations organiques selon l'ordre de leur fréquence.

Deguise pense que tous les vices de conformation, observés dans la cyanose cardiaque, peuvent se rattacher aux types suivants :

PREMIÈRE DIVISION. — *Persistance hors la vie utérine des ouvertures de communication établies chez le fœtus.*

A. Persistance du trou de Botal.
B. Persistance réunie du trou de Botal et du canal artériel.

SECONDE DIVISION. — *Communications anormales sans analogues, chez un fœtus bien développé.*

1°

A. Ouverture établie à travers la cloison ventriculaire.
B. Même anomalie accompagnée de la persistance du trou de Botal.
C. — — de la persistance du canal artériel.
D. — — de la persistance du trou de Botal et du canal artériel.

2°

Les quatre cavités communiquent immédiatement ensemble.

3°

L'aorte naît du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche.

a. Cette transposition s'accompagne de la persistance du trou de Botal.
b. — — de la persistance du canal artériel.
c. — — de la persistance réunie du trou de Botal et du canal artériel.

4°

L'aorte et l'artère pulmonaire, naissent toutes les deux du ventricule droit.

5°

A. Le cœur n'est formé que d'un seul ventricule et de deux oreillettes.

B. Cette disposition s'accompagne de la persistance du trou de Botal.

6°

A. Le cœur n'est formé que d'une oreillette et de deux ventricules.

B. La disposition est la même, si ce n'est que l'un des ventricules est à l'état rudimentaire.

7°

Le cœur est simple, il n'est constitué que par un seul ventricule et une seule oreillette.

Pize, dans sa thèse, établit que les anomalies du cœur sont des imperfections de développement. A chaque époque de la circulation fœtale correspondent des arrêts et des anomalies de développement du cœur, qui peuvent rendre cet organe plus ou moins simple, plus ou moins composé. Recherchant quelles sont les anomalies qui peuvent causer la cyanose cardiaque, il les distingue en deux grandes classes : 1° anomalies cardiaques, 2° anomalies vasculaires ; en effet, si la cyanose résulte d'anomalies propres aux oreillettes, aux ventricules, au canal artériel, aux transpositions de l'aorte et de l'artère pulmonaire, pourquoi les embouchures anormales, d'une veine cave dans l'oreillette gauche ou des veines pulmonaires dans l'oreillette droite, ne détermineraient-elles pas des troubles analogues? De là la classification suivante, qui présente d'une manière complète et saisissante les anomalies diverses qui peuvent produire la cyanose.

- A. Anomalies cardiaques.
  - 1° Cœur à une cavité.
  - 2° Cœur à deux cavités.
  - 3° Cœur à trois cavités.
    - *a*. Deux ventricules et une oreillette.
    - *b*. Deux oreillettes et un ventricule.
  - 4° Cœur à quatre cavités.
    - *a*. Communication entre les ventricules
      - 1. par une échancrure à la base de la cloison.
      - 2. par une perforation de la cloison elle-même.
    - *b*. Communication entre les oreillettes
      - 1. par développement incomplet de la cloison.
      - 2. par persistance du trou de Botal.
    - *c*. Communication entre les ventricules et entr les oreillettes en même temps.
- B. Anomalies vasculaires.
  - 1° Persistance du canal artériel.
  - 2° Embouchures anormales des troncs vasculaires
    - *a*. des troncs veineux.
    - *b*. des troncs artériels.

1° *Cœur n'ayant qu'une seule cavité.*

C'est la disposition la plus simple que cet organe puisse affecter. La science ne possède que deux observations relatives à cette anomalie. Elles sont rapportées par Antoine de Pozzi dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, et par Winslow dans les *Archives de Reil*. Le cœur peut donc être réduit à une seule cavité. Ainsi constitué, il ressemble au cœur des helminthes proprement dits et de certains crustacés.

2° *Cœur à deux cavités, une oreillette et un ventricule.*

Le docteur Thore a publié sur ce vice d'organisation du cœur, un mémoire fort intéressant. En outre, des observations relatives à ce genre d'anomalie ont été recueillies en particulier par Valette en 1845, Forster en 1847, Ch. Bernard et C. Devilliers en 1860; Peacock, qui, dans ces dernières années, s'est occupé des malformations du cœur, dans le chapitre intitulé : *Déformation dépendant d'un arrêt de développement à une période peu avancée de la vie fœtale*, a réuni plusieurs faits qui confirment la réalité de cette disposition anormale. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a démontré que, dans ces vices de conformation, il ne manquait aucune partie de l'organe, la cloison exceptée.

On peut donc trouver chez l'enfant un cœur semblable à celui qui existe dans le fœtus au commencement de la circulation allantoïdienne, c'est-à-dire à l'époque où il offre trois dilatations distinctes correspondant : la première aux oreillettes, la deuxième aux ventricules et la troisième au bulbe de l'aorte. Les cloisons ventriculaire et auriculaire ne sont point encore constituées. Le cœur a été pour ainsi dire surpris au moment même, et avec ses trois dilatations primitives, par un arrêt de développement qui a empêché le cloisonnement des cavités et la division du bulbe aortique. Le cœur, ainsi formé par deux cavités, ressemble à celui des poissons et de divers mollusques.

3° *Cœur ayant trois cavités, c'est-à-dire, tantôt une oreillette et deux ventricules, tantôt un ventricule et deux oreillettes.*

Ces deux variétés proviennent d'un arrêt de développement survenu pendant la période allantoïdienne de la circulation. La première présente une conformation analogue à celle du cœur fœtal à la huitième semaine. A cette époque, le cloisonnement des ventricules arrive à l'état parfait, avant qu'aucune trace de cloison apparaisse dans les oreillettes. C'est donc à la fin du deuxième mois que, dans ce cas, il faut faire remonter l'arrêt de développement du cœur. Dans la seconde variété, c'est la cloison ventriculaire qui ne s'est pas développée, tandis que la cloison auriculaire était constituée. Le cœur à deux oreillettes et un ventricule ressemble à ceux des chéloniens; il a quelque analogie avec ceux de divers autres reptiles.

Les exemples de ces anomalies cardiaques ne sont pas fort rares. Je citerai, entre autres, ceux qui ont été publiés par Stacquez en 1843, Crisp en 1847, Clark en 1848, Peacock en 1860, Hervieux et Le Barillier en 1861, Guéniot en 1862, etc., etc.

4° *Cœur à quatre cavités. Communications des cavités droites avec les*

cavités gauches. Cette communication peut exister : A. entre les ventricules ; B. entre les oreillettes ; C. entre les ventricules et entre les oreillettes en même temps.

A. *Communication entre les ventricules.* — L'ouverture de communication entre les ventricules est variable quant à son siége, sa forme et ses dimensions.

Le plus souvent la perforation existe à la base de la cloison, immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes, quelquefois elle en occupe la partie moyenne.

En général peu régulière dans sa forme, elle présente des bords lisses, arrondis, blanchâtres, fibreux ou ligamenteux, plus rarement ils sont frangés, déchirés et jaunâtres.

Ordinairement directe, cette communication suit quelquefois un trajet oblique. Richerand cite une observation dans laquelle l'ouverture de communication affectait la forme d'un canal, qui avait un centimètre de long et qui présentait une sorte de valvule formée par un faisceau musculaire du ventricule droit. Van Hall et Vrolik ont vu l'ouverture anormale de la cloison s'effectuer dans l'aorte par un canal oblique ; il existait une artère pulmonaire, mais elle ne communiquait qu'avec l'aorte et point avec le cœur.

La perforation peut intéresser une étendue plus ou moins considérable de la cloison, elle est quelquefois si large que les deux ventricules semblent n'en faire qu'un seul. Habituellement le diamètre de l'ouverture de communication ne dépasse pas 2 ou 3 centimètres, n'y aurait-il pas une circonstance anatomique qui expliquerait pourquoi la perforation a lieu le plus souvent à la base de la cloison ? Il existe, dit le professeur Hauska (de Vienne), une partie de la paroi interventriculaire, où la paroi musculaire fait défaut. Dans ce point, les deux cavités ventriculaires ne sont séparées l'une de l'autre que par l'accolement de leur membrane respective. Or, que ce double feuillet membraneux soit rendu friable par une endocardite, on comprend avec quelle facilité peut s'établir une communication entre les deux ventricules. Sans que cette communication existe, l'exagération de l'enfoncement dans la paroi ventriculaire peut donner lieu à cette lésion connue sous le nom d'anévrysme de la cloison, altération rare qu'a signalée Leudet (de Rouen). Cette partie si peu résistante de la cloison interventriculaire a été constamment retrouvée par le professeur Hauska ; elle est placée à la partie supérieure de la cloison, au-dessous du bord convexe des valvules aortiques ; dans le ventricule droit, elle correspond à une des valves de la valvule tricuspide. La forme de cet espace est celle d'un parallélogramme allongé. La paroi qui sépare, dans ce point, les deux ventricules, est si mince qu'elle offre une certaine transparence.

Les cas de communication des deux ventricules, exempte de complication sont rares. On constate avec cette anomalie, soit comme coïncidence, soit comme complication, divers états pathologiques des tissus propres du cœur, de l'endocarde ou des orifices, la conservation du trou de Botal, la

non-oblitération du canal artériel, la persistance de ces deux voies de communication, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche.

Quand la cloison interventriculaire est perforée, l'aorte et plus rarement l'artère pulmonaire peuvent provenir des deux ventricules à la fois.

La perforation de cette cloison est presque toujours congénitale. Elle s'explique très-bien par l'évolution progressive du cœur. Et si elle est moins fréquente que la communication interauriculaire, cela tient probablement à la rapidité plus grande avec laquelle se cloisonne la portion ventriculaire.

Cette perforation peut-elle être accidentelle? Louis, tout en admettant que la communication des cavités droites et gauches du cœur est le plus souvent un vice de conformation, une disposition congénitale, reconnaît qu'elle peut être quelquefois accidentelle, puisque, dit-il, on a des exemples de perforations spontanées de cet organe. Mais ces cas sont rares; ils doivent être la suite de quelque lésion de tissu plus ou moins grave, et dont on doit retrouver les traces après la mort. Certainement, dit Bouillaud, l'hypertrophie du ventricule droit et le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire n'ont pas toujours déterminé la perforation de la cloison ventriculaire. Mais conclure que la communication réciproque des cavités droites et gauches du cœur est un vice de conformation toujours congénital, c'est peut-être aller trop loin. Le savant professeur pense que des causes analogues à celles qui produisent la rupture des parois du cœur, des colonnes charnues ou des tendons valvulaires, amènent quelquefois aussi la rupture de la cloison interventriculaire. Or, il est difficile qu'en pareil cas on ne trouve pas les vestiges d'une désorganisation profonde. Le changement de densité et l'aspect du tissu séreux qui recouvre la face interne du cœur, des franges membraneuses, des plaques jaunâtres qui sont de véritables cicatrices, décèlent des perforations accidentelles. Alors même, ajoute Bouillaud, qu'on ne trouverait pas sur les bords de l'ouverture interauriculaire quelque trace de ramollissement, ou autre altération, il ne faudrait pas repousser l'existence d'un état morbide. En effet, une ouverture non congénitale, terminée par la cicatrisation de ses bords, ne pourrait-elle pas offrir au bout d'un certain temps tous les caractères assignés à une ouverture congénitale?

La communication interventriculaire accidentelle et morbide est démontrée par des faits positifs. J. Cruveilhier en cite deux exemples. L'un d'eux a été observé sur l'enfant de Parent-Duchâtelet. Jusqu'au moment où Cruveilhier le vit, il avait joui d'une bonne santé; toutefois, les jeux bruyants étaient peu de son goût. Il n'aimait ni à courir ni à monter les escaliers. Dix mois avant sa mort, à l'âge de huit ans, il fut pris subitement de syncopes graves et persistantes; en même temps, le père s'aperçut que la poitrine de son enfant faisait entendre un bruit de souffle râpeux très-fort. Un soir, après deux syncopes successives, cet enfant mourut dans les bras de ses parents. A l'autopsie, on trouva une perforation de la base de la cloison interventriculaire pouvant admettre une plume d'oie

ordinaire, et entourée d'un tissu fibreux cicatriciel très-prononcé. Oulmont a présenté à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 10 juin 1857, une observation de perforation de la cloison interventriculaire. Il y avait eu cyanose très-manifeste dans les derniers temps de la vie. Oulmont et Barth conclurent à la perforation accidentelle : 1° les bords étaient déchirés, irréguliers, anfractueux; 2° la paroi ventriculaire était amincie, il y avait altération du tissu musculaire autour de cette ouverture, c'était l'anévrysme vrai et partiel du cœur; 3° il existait une ecchymose autour de la perforation, ecchymose qui résultait des perforations multiples produites par une hémorrhagie des parois du cœur et d'une infiltration sanguine qui était l'effet de la rupture elle-même (cette ecchymose est un signe pathognomonique de la rupture accidentelle); 4° les accidents cardiaques ne remontaient pas au delà de quatre années (le sujet de l'observation avait 69 ans), et ce n'était que deux ans avant sa mort que les accidents graves s'étaient manifestés.

Comment s'opèrent ces perforations? Le mécanisme est le même que pour tous les autres points de la paroi ventriculaire. Du moment, dit Cruveilhier, que cette paroi peut être le siége de rupture spontanée, consécutive, tantôt à une apoplexie du cœur, tantôt à une fragilité morbide, avec coloration jaune du tissu du cœur, on ne voit pas pourquoi la cloison ventriculaire serait exempte de cette altération.

Tous les observateurs ont été frappés de la fréquente coïncidence du rétrécissement de l'artère pulmonaire avec la communication anormale des ventricules. De tous les vaisseaux qui partent ou se rendent au cœur, c'est l'artère pulmonaire qui est le siége le plus ordinaire d'altérations. Elle était malade 26 fois dans les 27 cas cités par mon père, 10 fois sur 11 dans les observations de Louis, 5 fois sur 8 dans celles de Bouillaud, 41 fois sur 41 faits réunis par Deguise. Enfin Hermann Meyer (de Zurich) a publié, dans les *Archives de physiologie et d'anatomie*, de Wirchow, un remarquable travail qui résume tous les cas de rétrécissement et d'occlusion de l'artère pulmonaire connus dans la science. Dans la plupart de ces faits, au nombre de 82, on trouve la paroi interventriculaire incomplète et perforée à sa base. Cette statistique montre d'une manière suffisante combien sont fréquentes les lésions de l'artère pulmonaire dans la perforation interventriculaire du cœur.

Ces lésions de l'artère pulmonaire aboutissent quelquefois à une oblitération, mais le plus souvent à un rétrécissement. Celui-ci est formé, tantôt par l'induration fibreuse ou l'ossification des valvules, tantôt par une espèce de diaphragme percé à son centre d'une ouverture de la largeur d'une lentille, ou enfin par le simple rapprochement des parois de l'artère.

Quelle est la cause de cette fréquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire dans les cas de perforation ventriculaire? Il serait difficile de contester une origine congénitale aux coarctations qui font ressembler les valvules à un diaphragme percé d'une ouverture à son centre. Cette cloison paraît, en effet, formée par le tissu des valvules, soit qu'il y ait

agglomération de leurs bords à une époque de leur développement où la plasticité des tissus rendait cette adhésion possible, soit que les valvules dérivent naturellement d'une membrane qui se divise en plusieurs fragments, et que cette division n'ait pas eu lieu. Cette origine me semble encore la même à l'égard des rétrécissements qui reconnaissent pour cause le rapprochement des parois de l'artère dans une certaine portion de leur étendue. Lorsque les valvules sont épaissies, cartilagineuses, osseuses, il faut ne se prononcer qu'avec une certaine réserve. Le fœtus, dans le sein de sa mère, l'enfant, immédiatement après sa naissance, peuvent contracter des maladies en raison des changements physiologiques qui s'établissent assez rapidement dans la circulation. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire exerce une influence évidente sur le tissu musculaire du cœur droit; il en provoque l'hypertrophie, laquelle serait, d'après les uns, le résultat de la contraction plus énergique des colonnes charnues pour vaincre l'obstacle qu'elle rencontre; d'après les autres, l'effet d'une phlegmasie qui, siégeant primitivement sur l'orifice rétréci, se serait étendue aux parois ventriculaires par continuité de tissu. Cependant, j'ai quelque tendance à considérer le rétrécissement de l'artère pulmonaire comme congénital, et comme ayant une influence réelle sur la communication anormale des ventricules. Cette dernière lésion ne serait-elle pas, au point de vue physiologique, un effet nécessaire et inévitable de l'altération primitive de l'artère pulmonaire, comme une ressource employée par la nature pour le maintien de la circulation?

B. *Communication entre les oreillettes.* — De toutes les communications cardiaques, c'est la plus fréquente. Sur 69 cas de communication entre les cavités droites et gauches relatés par Deguise, la communication existait 52 fois entre les oreillettes.

Cette communication est presque toujours congénitale; elle n'est autre chose que la persistance, à des degrés divers, d'une disposition normale chez le fœtus, c'est-à-dire la présence du trou de Botal. On sait que le diamètre de ce trou, qui semble occuper dans les premiers temps la cloison interauriculaire tout entière, va en diminuant à mesure que l'on approche du terme de la vie utérine, par le développement progressif de la valvule qui doit former le fond de la fosse ovale. La communication interauriculaire congénitale est donc un vice de conformation qui peut offrir toutes les phases que présente le trou de Botal lui-même, pendant la vie fœtale et après la naissance.

On comprend, dès lors, les nombreuses variétés de la communication interauriculaire. La valvule du trou ovale peut être plus ou moins développée, s'appliquer plus ou moins exactement sur cette ouverture. D'autres fois, elle manque complétement, et la fosse ovale ou ses environs sont percés d'un ou de plusieurs trous. Le plus ordinairement, l'ouverture est lisse, arrondie, régulière; rarement elle présente une disposition opposée. Son diamètre varie depuis quelques millimètres jusqu'à 2 centimètres. Elle peut être oblique, former un véritable canal dont la longueur égale près de 1 centimètre.

Quelquefois il n'y a qu'un rudiment de cloison, sous forme d'une ou de deux languettes charnues. La cloison peut manquer entièrement, et alors il n'y a plus qu'une seule cavité auriculaire.

Avec la perforation de la cloison interauriculaire coïncident l'augmentation du volume du cœur, et surtout du cœur droit, le rétrécissement et même l'oblitération de l'artère pulmonaire, la persistance du canal artériel. La conservation du trou ovale est, dans un grand nombre de cas, une ressource utile pour dévier le sang arrêté par le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire, elle laisse les sujets atteints de cette dernière altération vivre pendant un certain nombre d'années.

Toutes les communications interauriculaires sont-elles congénitales? ou, en d'autres termes, dans tous les cas de ce genre observés chez l'adulte et chez le vieillard, cette ouverture existait-elle dès la naissance?

Rien de plus fréquent, selon Cruveilhier, que de rencontrer, chez l'adulte et chez le vieillard, un pertuis, une espèce de fente ou de fissure oblique, qui résulte du croisement du repli qui forme le fond de la fosse ovale avec la valvule qui limite en arrière cette fosse; disposition qu'on peut considérer comme une variété anatomique plutôt que comme un état morbide. Aucun mélange des sangs du cœur droit et du cœur gauche ne peut être la conséquence de cette conformation; en effet, la contraction des deux oreillettes étant simultanée, cette contraction a pour résultat l'application plus exacte des deux valvules l'une contre l'autre, et par conséquent le défaut absolu de communication entre les deux oreillettes. Cruveilhier a rencontré ces pertuis chez les individus qui, pendant leur vie, n'avaient présenté aucun trouble ni de circulation ni de respiration, mais il lui paraît également probable que, par suite de trouble dans la circulation cardiaque, la cloison interauriculaire étant fortement distendue, l'adhérence du bord libre peut se rompre. C'est ce qui explique pourquoi on rencontre quelquefois la fosse ovale déprimée, un large trajet établi entre les deux valvules, trajet oblique qui constitue une espèce d'infundibulum au sommet duquel est le pertuis ou la fente.

Cette communication des oreillettes ne pourrait-elle pas être le résultat d'un travail morbide du tissu qui constitue la cloison? Le professeur Cruveilhier ne rejette pas absolument une cause morbide, il déclare n'en point connaître d'exemple positif. Les pertuis, fentes ou perforations qu'il a eu occasion d'observer, lui ont toujours paru s'expliquer soit par un défaut de développement de la valvule de la fosse ovale, soit par un défaut d'adhérence de son bord libre; d'ailleurs, la perforation interauriculaire présentait constamment une circonférence mince, arrondie, circulaire ou semi-lunaire, sans induration, sans transformation de tissu. Bouillaud admet que, dans beaucoup de cas, l'ouverture que l'on rencontre sur la cloison interauriculaire, n'est que le trou ovale lui-même, dont l'oblitération ne s'est pas accomplie. Mais dans d'autres cas, dit-il, l'ouverture peut être le résultat d'un véritable état morbide accidentel; et cela, ajoute-t-il, devient surtout évident lorsque cette ouverture n'occupe pas

le point de la cloison où se trouve le trou de Botal, ou lorsqu'il existe plusieurs ouvertures sur cette cloison.

C. *Communication entre les ventricules et entre les oreillettes en même temps.* — Les annales de la science contiennent un certain nombre de faits qui démontrent la réalité de cette double communication. En même temps que persiste le trou de Botal, la cloison interventriculaire présente une ouverture qui fait communiquer entre elles, plus ou moins largement, les deux cavités. Un type de cette anomalie est l'observation publiée par Deguise dans sa thèse. Il serait facile d'en citer plusieurs autres. Je mentionnerai d'une manière spéciale, les exemples fournis pas Host (de Christiania), Lamour, Landouzy, Hildebrand, Smith, Biagini, Massonne, Bertody et Hiff, Denucé, Dufour, Henri Roger, Coulon, Hervieux, Gubler, Swayne, etc., etc. Dans presque tous les cas de ce genre, on constate un rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire, rétrécissement qui semble dominer la lésion tout entière, et une ampleur de l'aorte qui contraste avec la petitesse de l'artère pulmonaire.

Cette double communication interauriculaire et ventriculaire est presque toujours congénitale; elle a pu quelquefois être accidentelle, témoin le fait présenté par Fouquier à la Société de la faculté de médecine en 1819.

Quels sont les rapports qui unissent ces deux malformations : absence ou rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication des cavités droites et gauches du cœur? L'une est-elle la conséquence de l'autre? Quelle serait, dans ce cas, la lésion préexistante?

Le rétrécissement ou l'absence de l'artère pulmonaire est la lésion préexistante. C'est elle qui détermine l'établissement d'une ouverture anormale de communication entre les cavités gauches et droites du cœur. En effet, qu'une déviation quelconque à l'ordre naturel amène l'oblitération de ce vaisseau, qu'arrive-t-il? Le sang qui revient par les veines caves, passant dans les cavités droites, ne trouvant plus d'issue, fera effort contre tous les points de la surface interne de ces cavités, et comme, de tous ces points, ce sont les cloisons interventriculaire et interauriculaire qui offrent le moins de résistance, tout l'effort accumulé dans cette partie du cœur se portera sur les cloisons, comme pour les rompre, et se frayer un passage en les traversant. Pour la cloison interauriculaire, il suffira d'agrandir la voie qui existe déjà; le trou de Botal, au lieu de se fermer, persiste avec un diamètre suffisant pour faciliter l'issue du sang de l'oreillette droite dans la gauche. Quant à la cloison interventriculaire, au moment de la naissance, et dans les mois qui la précèdent, il existe une partie de la cloison où la partie musculaire fait défaut; et dans ce point, les deux ventricules ne sont séparés que par l'adossement des deux feuillets de l'endocarde. On peut donc admettre que l'ondée sanguine, trouvant fermée l'artère pulmonaire, qui est son issue naturelle, triomphe sans peine de la faible résistance que lui oppose la cloison dans sa partie supérieure, et que le passage, une fois établi, est maintenu et même élargi par la persistance de la cause qui en a amené la formation.

Anomalies vasculaires. — 1° *Persistance du canal artériel.* — La com-

munication entre l'aorte et l'artère pulmonaire constitue, relativement au mélange des deux sangs, une sorte d'anévrysme artérioso-veineux. Cette communication congénitale est-elle intimement liée à celle des cavités droites et des cavités gauches du cœur? Cruveilhier n'hésite pas à poser en principe que la persistance du canal artériel suppose nécessairement une communication des cavités droites et des cavités gauches du cœur. Cette opinion me semble un peu trop absolue, surtout si l'on se rappelle les exemples de persistance isolée du canal artériel publiés par John Reid, Babington, Luys, Bernutz, Sanders, Duroziez et Almagro, qui a fait sur ce sujet un mémoire très-intéressant, ayant pour base trente faits. Le plus souvent, la persistance du canal artériel coïncide avec un vice de conformation du cœur : elle coexistait 11 fois avec la conservation du trou de Botal, 7 fois avec une perforation interventriculaire, 7 fois avec une double communication des oreillettes et des ventricules, 3 fois avec un cœur simple, 2 fois avec une transposition de l'artère aorte et de l'artère pulmonaire. (*Voy.* ARTÉRIEL (Canal), t. III, p. 248.)

2° *Embouchures anormales des vaisseaux qui s'insèrent sur le cœur.*

A. *Embouchures anormales des veines.* — On a vu l'oreillette droite recevoir des veines qui aboutissent à l'oreillette gauche, et réciproquement. Tantôt ce sont une ou plusieurs veines pulmonaires qui se rendent dans l'oreillette droite, tantôt c'est une veine cave qui s'ouvre dans l'oreillette gauche. Ces embouchures anormales sont rares; elles coïncident presque toujours avec d'autres vices d'organisation, tels que le développement incomplet des cloisons auriculaire et ventriculaire, etc., etc.

B. *Embouchures anormales des troncs artériels.* — Ces anomalies sont plus fréquentes que les précédentes. Elles peuvent être rangées sous les quatre chefs suivants : 1° l'artère pulmonaire et l'aorte naissent du cœur par un tronc commun; 2° une de ces artères s'insère à la fois sur les deux ventricules; 3° les deux gros troncs artériels tirent leur origine d'un même ventricule; 4° il existe une transposition, c'est-à-dire l'artère pulmonaire s'insère sur le ventricule gauche, l'aorte sur le ventricule droit. Des exemples de ce genre ont été publiés par Laurence, Dugès, Gavina, Walshe, Pereira, Stoltz, Ward, King, Martin, Lucien Boyer, Thirial.

Avec ces diverses aberrations dans la forme intérieure du cœur et dans la disposition des vaisseaux, coïncident des changements dans la conformation, la texture, soit de ce viscère, soit des autres parties du corps.

En général, les altérations principales du cœur ont pour siége ordinaire les cavités à sang noir. La plus fréquente de ces altérations est la dilatation des cavités avec ou sans hypertrophie des parois. Sur 20 observations citées dans le mémoire de Louis, la dilatation de l'oreillette droite est notée 19 fois, 6 fois avec hypertrophie, 2 fois avec amincissement des parois; celle du ventricule droit 10 fois, sans hypertrophie 11 fois, et 5 fois cette hypertrophie a coïncidé avec la dilatation de cette cavité; tandis que du côté gauche, la dilatation de l'oreillette a été observée 3 fois seulement, celle du ventricule 4, sans hypertrophie 3, et celle de l'oreillette 2, précisément l'inverse de ce qu'on rencontre ordi-

nairement. Les résultats obtenus par Bouillaud confirment ceux de Louis : 11 fois sur 15, coïncidaient la dilatation et l'hypertrophie des cavités droites; la dilatation occupait l'oreillette, et l'hypertrophie affectait le ventricule.

Cette hypertrophie des cavités droites du cœur peut dépendre de plusieurs causes : 1° de l'obstacle qu'apporte à la circulation le rétrécissement (cet obstacle nécessite un surcroît d'activité fonctionnelle de la part des ventricules); 2° de la communauté d'action des deux cavités ventriculaires qui concourent à la propulsion du sang dans l'artère unique. De ces deux causes, la plus active est certainement la gêne circulatoire résultant du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Chaque fois que les orifices sont rétrécis, les ventricules exagèrent leur action contractile, et déterminent par suite l'hypertrophie de leurs parois. Rien n'est plus conforme aux lois qui régissent la physiologie pathologique.

C'est encore dans les cavités droites que se trouvent les altérations valvulaires et les rétrécissements des orifices. Il est digne de remarque, dit Louis, que, sur vingt observations prises au hasard, on ne trouve qu'un seul exemple d'un faible rétrécissement des orifices ventriculo-aortique et auriculo-ventriculaire gauches, tandis qu'à droite, c'est-à-dire dans la partie du cœur dont les orifices sont le plus rarement altérés, quand la communication qui nous occupe n'existe pas, on observe dix fois le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire et une fois l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire par la valvule tricuspide ossifiée. C'est encore dans les cavités droites que les valvules sont principalement altérées, épaissies, indurées, ainsi que le prouvent les statistiques établies par Louis, Bouillaud et mon père, et que la membrane interne du cœur offre des altérations plus nombreuses, altérations qu'on serait porté à attribuer au passage du sang artériel dans les cavités droites.

Enfin, je noterai que le cœur contient, surtout dans ses cavités droites, une plus grande quantité de sang ; que la forme de cet organe, parfois régulière, offre quelques modifications : il a été trouvé cuboïde, sphéroïde, arrondi vers son sommet et dirigé presque transversalement.

L'aorte est souvent dilatée ; les vaisseaux en général, et spécialement les veines, sont remplis de sang.

Les vaisseaux cardiaques sont presque toujours injectés.

Les poumons sont trouvés le plus souvent petits, affaissés, gorgés de sang noir. Leur tissu ne présente pas, en général, d'altération de texture.

Le thymus conserve, même après la première enfance, un volume plus qu'ordinaire. Les vaisseaux sont très-développés. Cet organe avait un développement considérable dans le cas dont parle Holst (de Christiania). Il en était de même dans l'observation de Landouzy. En présence de cette hypertrophie du thymus, on peut se demander si, dans les cas de communication des deux systèmes, le sang pouvant être assimilé à ce qu'il est dans la vie fœtale, le thymus n'aurait pas alors une fonction spéciale.

Les sinus de la dure-mère, les vaisseaux de la pie-mère et de l'encé-

phale, sont pleins de sang; la substance cérébrale elle-même offre une teinte rougeâtre.

Les viscères de l'abdomen ont une couleur livide noirâtre, à cause de l'injection de leurs vaisseaux.

Les membres sont, en général, grêles, amaigris; les muscles peu prononcés, poisseux; les os minces. Les dernières phalanges sont ordinairement plus développées qu'à l'ordinaire. Le tissu cellulaire assez dense qui soutient l'ongle est épais, et parsemé d'un grand nombre de vaisseaux d'où résultent la forme et la couleur des doigts, caractéristiques de la cyanose. Enfin la surface du corps présente, même après la mort, une teinte livide moins foncée, il est vrai, que pendant la vie; elle est parsemée en différents points d'ecchymoses et de taches brunâtres.

Physiologie pathologique. — La physiologie pathologique des anomalies cardiaques qui déterminent la cyanose offre à considérer :

1° Les modifications apportées dans le mécanisme du trajet du sang; 2° la cause réelle de la coloration bleuâtre livide de la peau et des muqueuses; 3° les effets ressentis dans les diverses fonctions de l'organisme, par suite du trouble porté dans l'acte circulatoire.

1° Parmi les lésions du cœur, il en est qui entraînent nécessairement le mélange des deux sangs; il en est d'autres qui ne rendent ce mélange que probable.

Lorsque le cœur est formé par une, deux ou trois cavités; lorsque persiste le canal artériel, ou que les gros vaisseaux ont subi une transposition, le mélange des deux sangs devient la conséquence obligée de ces malformations.

Si, le cœur possédant ses quatre cavités, la cloison interauriculaire ou interventriculaire présente une large perforation, et qu'en même temps l'artère pulmonaire ou l'aorte soit rétrécie, l'ouverture de la cloison donnera passage à une certaine quantité de sang; très-rarement le sang passera des cavités gauches dans les droites, parce que le rétrécissement aortique est lui-même rare chez l'enfant. Plus souvent il traversera des cavités droites dans les gauches, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire étant beaucoup plus fréquent.

Mais si la perforation de la cloison, soit des oreillettes, soit des ventricules, ne consiste qu'en un orifice étroit ou oblique, s'il n'y a pas entre les cavités droites et gauches une inégalité notable d'amplitude et de force; s'il n'existe pas une certaine diminution dans le calibre de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, les voies de communication entre les cavités droites et gauches peuvent exister sans qu'aucun mélange se produise. Les oreillettes, puis les ventricules du cœur, se contractant en même temps, si les ouvertures dans lesquelles le sang doit trouver un accès normal ne présentent aucun obstacle à son trajet, ce liquide ne se dévie ni d'un côté ni de l'autre; un équilibre parfait règne entre les deux colonnes sanguines, elles s'opposent une résistance égale, et chacune suit le cours qui lui est naturellement assigné.

Ainsi s'expliquent d'une part la production, sinon constante, du moins

extrêmement fréquente de la cyanose, quand les lésions du cœur entraînent nécessairement le mélange des deux sangs, et d'autre part l'absence de la cyanose, lorsque ce mélange n'est point obligé.

Les distinctions que je viens d'établir rendent raison de la majorité des faits ; mais il est des circonstances exceptionnelles qui méritent quelques explications.

Certaines abnormités congénitales paraissent avoir pour conséquence nécessaire le mélange des deux sangs ; et cependant la cyanose peut ne pas se montrer ou ne survenir que plusieurs mois après la naissance, ou même à une époque assez avancée de la vie. Comment concevoir une pareille dérogation à ce que le plus grand nombre des faits enseigne ?

Pour que la cyanose se produise par le mélange des deux sangs, il faut que le sang veineux diffère notablement par sa couleur du sang artériel. Dans ce cas, la confusion du premier avec le second entraîne un changement notable dans la coloration de ce dernier. Mais si le sang veineux a une coloration presque aussi vermeille que le sang artériel, son mélange avec celui-ci n'exerce sur sa couleur aucune ou presque aucune influence. Or, il est des enfants chez lesquels la coloration de tout le fluide circulatoire semble, à peu de nuances près, être la même dans tous les vaisseaux artériels, capillaires et veineux. Il est probable qu'à ce résultat contribuent une grande rapidité de la circulation et une plus active énergie de l'appareil respiratoire. Le sang est alors très-rouge dans tous les vaisseaux du nouveau-né, comme il était noir dans tous les vaisseaux du fœtus. Mais on conçoit que si quelque circonstance vient troubler l'acte chimico-vital de la respiration, ou si le cours du sang est ralenti, la différence de coloration se prononce et la cyanose peut se produire, si déjà le mélange existait. Ainsi se conçoivent ces faits, qui semblent, au premier abord, exceptionnels, dans lesquels, malgré le mélange forcément opéré dans le cœur ou dans les gros vaisseaux, la circulation avait paru pendant un certain temps se faire comme dans l'état normal.

Il est certaines anomalies cardiaques, je l'ai déjà dit, qui n'entraînent pas nécessairement la confusion des deux colonnes sanguines : telles sont la persistance du trou de Botal et la perforation du septum des ventricules, sans rétrécissement des embouchures artérielles. Mais que, à un moment donné, le sujet atteint de l'un de ces vices d'organisation éprouve une commotion violente, fasse une chute, un grand effort, le cours du sang est troublé. Sous l'influence de cette cause perturbatrice le passage direct du sang des cavités droites dans les gauches pourra s'effectuer brusquement. Cette déviation, qui apporte un retard momentané dans la circulation pulmonaire, une fois opérée, l'artère pulmonaire tendant à se resserrer par suite de la diminution du volume du sang qui doit la traverser, la cyanose sera fatalement constituée.

2° Que le mélange des deux sangs soit le résultat nécessaire d'une anomalie du cœur ou l'effet d'une perturbation consécutive à la naissance, doit-on regarder la coloration bleuâtre des téguments et les autres phé-

nomènes de la cyanose comme dus à ce mélange, ou bien comme la suite de quelque coïncidence pathologique?

On a émis cette opinion que la cyanose était moins le résultat de ce mélange que la conséquence des obstacles rencontrés par le sang dans son trajet à travers le cœur. Je ne nie pas l'importance de cette cause. Lorsque les cavités droites du cœur offrent quelque rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire ou artériel, et que le sang ne trouve aucune autre voie libre pour sortir de l'oreillette ou du ventricule, il y est en quelque sorte emprisonné. Alors l'effet de la stase se propage dans tout le système veineux jusqu'aux vaisseaux capillaires, d'où résulte la teinte livide des téguments. Mais si, l'orifice auriculo-ventriculaire ou l'artère pulmonaire étant rétrécis, la cloison interauriculaire ou interventriculaire est largement perforée, et si l'oreillette droite ou le ventricule droit a acquis une certaine énergie, le sang ne subit aucun arrêt et passe directement dans les cavités gauches; il est envoyé sans retard dans l'artère aorte, généralement amplifiée dans cette occurrence. On ne peut donc nullement comparer ces deux conditions organiques si différentes, c'est-à-dire le rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de l'orifice auriculo-ventriculaire droit avec intégrité du septum, ou ce rétrécissement avec perforation de la cloison soit des oreillettes, soit des ventricules.

Pour confirmer cette distinction, adressons-nous aux symptômes de ces deux ordres de lésions. Lorsqu'il n'existe qu'un obstacle à la circulation du sang veineux, on observe, avec la teinte livide violacée des téguments, une oppression constante, même dans le repos, et très-souvent une infiltration œdémateuse des membres inférieurs; mais lorsqu'il y a en même temps une perforation du septum donnant au sang un passage facile, on constate une coloration violacée de la peau quelquefois peu tranchée, une oppression généralement moindre, et absence d'infiltration œdémateuse des membres, mais d'autres phénomènes caractéristiques se produisent : une disposition au refroidissement, une très-grande faiblesse musculaire, une altération dans la forme des doigts. Ces derniers phénomènes démontrent la présence dans les vaisseaux artériels d'une quantité plus ou moins grande de sang veineux.

On a souvent cité, comme preuve contraire, un exemple, rapporté par Breschet, de la naissance de l'artère sous-clavière gauche au tronc même de l'artère pulmonaire, sans que le membre supérieur gauche ait sensiblement différé du droit par sa coloration et son développement. Ce fait n'a point la valeur qu'on a voulu lui donner. D'abord, il a été recueilli chez un enfant d'un mois; la nutrition n'avait pas eu le temps d'être modifiée; et quant à la coloration, c'est probablement après la mort qu'on a cherché dans de simples souvenirs l'appréciation d'une différence quelconque qu'il n'était plus possible de constater. Et puis, a-t-on disséqué dans toute son étendue cette artère sous-clavière, et les vaisseaux qui en partent? S'est-on assuré qu'il n'y avait pas quelque anastomose restituant au membre supérieur le sang artériel qu'il devait recevoir? Ne sait-on pas que, dans l'appareil circulatoire, une aberration de situa-

tion, de volume ou de direction est très-rarement isolée? Enfin, si cette aberration anatomique avait toute la portée qu'on lui attribue, ce ne serait pas simplement une atteinte à la théorie de la cyanose, ce serait une dérogation à la loi si absolue de la nécessité d'une oxygénation au moins partielle du sang pour l'entretien de la vie des organes.

De ces divers motifs j'infère que l'altération du sang artériel, par son mélange avec le sang veineux, doit être considérée comme la cause essentielle de la cyanose, et que l'obstacle à la circulation veineuse n'en est qu'une circonstance aggravante.

3° Les changements survenus dans le trajet et la distribution du sang chez les individus atteints de cyanose expliquent les phénomènes principaux de cette affection.

Les poumons n'étant pénétrés que d'une partie du sang qu'ils devraient recevoir, et les effets de l'élaboration de ce fluide se trouvant affaiblis par le mélange qui s'opère bientôt après, les inspirations sont rendues fréquentes, afin de multiplier des actes qui, relativement à leurs résultats, ne sont utiles qu'à demi, de réparer des déperditions considérables de la partie vivifiante du sang, et de compenser, pour ainsi dire, la masse par la vitesse.

La dyspnée, qui est la compagne ordinaire des lésions organiques du cœur, est souvent déterminée d'une manière plus directe encore par les altérations, les rétrécissements de l'artère pulmonaire. Ce phénomène s'observe surtout quand le malade se livre à quelque exercice qui augmente le trouble de la circulation.

Les vices de conformation du cœur, l'amplitude de quelques-unes de ses cavités, l'étroitesse des autres, la prédominance d'action de l'un des côtés de ce viscère, rendent raison des mouvements irréguliers, des frémissements, des palpitations dont la région précordiale est le siége.

De la distribution du sang noir ou veineux, par le moyen des artères, dans tous les tissus, et spécialement dans les réseaux capillaires des surfaces cutanées et muqueuses, dépend la coloration bleue, livide, de ces dernières parties. Cette teinte est d'autant plus foncée que les vaisseaux les plus fins semblent se dilater et devenir variqueux, leurs parois étant comme débilitées par le contact d'un fluide peu stimulant.

C'est encore de la présence de ce liquide imparfait dans le tissu musculaire que proviennent la difficulté, la lenteur des mouvements.

L'action incomplète de l'air sur le sang dans les poumons tarit en grande partie l'une des sources les plus abondantes de la chaleur animale : de là le froid habituel dont se plaignent les malades.

La nutrition est elle-même troublée dans sa marche par l'influence d'un fluide mal hématosé. Sa distribution plus facile vers le cercle supérieur et la gêne de la respiration, produisent un développement plus actif de la tête et des membres thoraciques, la turgescence de la face, la proéminence des yeux, la céphalalgie gravative, la propension au sommeil, et l'impossibilité de s'y livrer dans la position horizontale. L'altération de la forme des doigts est un phénomène à peu près constant : je ne cherche pas à

l'expliquer. La conservation du thymus se conçoit, si cet organe est considéré comme un agent de dérivation.

Au milieu de ces nombreux effets du trouble de la circulation, on voit les sens recevoir avec facilité les impressions des objets extérieurs, les nerfs continuer d'agir, les facultés digestives conserver leur énergie, et les sécrétions s'opérer sans obstacle.

Ainsi, toutes les fonctions ne sont pas également influencées ; chacune, selon son mode et ses rapports, éprouve des changements variés.

Les propriétés vitales ne sont pas modifiées de la même manière. La sensibilité ne perd aucun de ses droits ; la contractilité volontaire offre un notable déchet ; l'irritabilité persiste, souvent s'exalte et s'égare ; la tonicité s'exerce toujours, quoique avec moins d'énergie et de régularité.

Ces effets remarquables, ces modifications diverses, cette sorte de constitution spéciale qui distingue les individus atteints de cyanose, démontrent l'enchaînement admirable qui rapproche, unit et place sous une dépendance mutuelle les actes nombreux de l'organisme ; ils révèlent la puissante influence qu'exercent sur la vie et ses phénomènes la nature, la composition du sang.

Or, la cause immédiate de l'altération de ce fluide est connue : elle consiste en une diminution d'oxygène. L'organisme se trouve de la sorte privé de l'un de ses excitants naturels. L'oxygène est indispensable à la vie ; son défaut subit cause l'asphyxie, la mort. La cyanose offre un état habituel de demi-asphyxie. De là l'espèce de langueur, d'inertie répandue sur la plupart des fonctions, la faiblesse constitutionnelle, le tempérament particulier que présentent les sujets atteints de cette maladie.

Il semble étonnant, au premier aspect, qu'un sang qui contient si peu d'oxygène puisse servir à l'entretien de la vie ; mais les organes de l'enfant étaient accoutumés au contact d'un fluide veineux ; l'occlusion du trou de Botal et l'oblitération du canal artériel ne s'opèrent que d'une manière successive ; il circule toujours dans les artères des individus affectés de cyanose une certaine quantité de sang rouge ; enfin, l'habitude se contracte, de la part des divers organes de l'économie vivante, de se laisser pénétrer par ce fluide altéré dans sa nature, et leurs propriétés, leur action, se montent sans doute au degré d'énergie nécessaire pour y puiser encore les matériaux de leur nutrition et les éléments de leur vitalité.

Diagnostic. — La cyanose n'a point de signe pathognomonique, mais elle présente une réunion de symptômes assez constants pour devenir caractéristiques. Telles sont la coloration livide, bleuâtre, des téguments et des membranes muqueuses, la dyspnée, les palpitations de cœur, un souffle spécial, la diminution de la chaleur, la faiblesse musculaire, l'altération de la forme des doigts, etc.

La coloration bleue de la peau ne peut pas être considérée comme un symptôme pathognomonique ; elle a manqué, même alors que la communication était large entre les cavités droites et gauches du cœur, et que la disposition des ouvertures rendait facile le mélange des deux sangs. Bizot, ayant réuni un certain nombre de faits de persistance du trou de Botal,

a constaté que la cyanose manquait 11 fois sur 34 sujets de 1 à 15 ans, 18 fois sur 50 sujets de 15 à 39 ans, 14 fois sur 63 sujets de 40 à 89 ans. Cette coloration ne se retrouve d'une manière constante, d'après Louis, chez les individus qui offrent une perforation du septum que lorsqu'il existe un rétrécissement plus ou moins prononcé de l'artère pulmonaire.

L'auscultation de la région précordiale a une importance sur laquelle Roger insiste avec raison Elle lui a été souvent fort utile, et l'a mis sur la voie d'un diagnostic précis. Il rapporte que, dans plusieurs cas, alors que la coloration bleue du visage était fort légère, la dyspnée absente, l'examen de toutes les fonctions sans résultats bien clairs, la perception d'un souffle très-fort à la région du cœur l'a conduit à reconnaître la nature de la maladie. L'un des signes les plus positifs d'une communication entre les cœurs droit et gauche consisterait donc en un souffle cardiaque systolique, et qui aurait son maximum d'intensité à la base du cœur. Ce souffle manque si, dans les cas de persistance du trou de Botal, les deux oreillettes exécutent leur systole d'une manière simultanée, et avec une force à peu près égale. Il ne se produit que s'il existe un trajet anormal du sang. Ce bruit de souffle ne peut donc pas être considéré comme pathognomonique des ouvertures de la cloison, mais comme l'effet ordinaire de la déviation subie par le fluide en mouvement.

Le seul phénomène qui, d'après Louis, peut annoncer la communication des cavités droites et gauches du cœur, c'est une suffocation plus ou moins considérable, revenant par accès souvent périodiques, plus ou moins fréquents, accompagnés ou suivis de lipothymies, avec coloration bleue du corps.

Chacun de ces symptômes pris isolément ne permet pas d'établir d'une manière précise le diagnostic des diverses anomalies qui entraînent la cyanose. Cependant si, chez un individu qui, dès les premiers temps de son existence, a éprouvé une dyspnée habituelle, avec menaces de suffocation, des troubles marqués dans la circulation, des syncopes occasionnées par la cause la plus légère, on observe une diminution de la chaleur vitale, une certaine sensibilité au froid, même en été, une altération spéciale dans la forme des doigts et des ongles, une teinte bleue des extrémités, une cyanose persistante des parties où le réseau vasculaire est le plus superficiel, des palpitations de cœur, avec bruit de souffle systolique permanent, on peut admettre une communication des cavités gauches et droites du cœur avec passage du sang du côté droit au côté gauche; mais est-il possible de reconnaître le siége exact et le mode de cette communication? Les bruits du cœur que l'on constate dans ces diverses anomalies sont trop variables pour être pathognomoniques; de là une grande incertitude de ce diagnostic spécial.

Il est un certain nombre de maladies qui, ayant pour symptôme commun une teinte livide violacée de téguments, peuvent être confondues avec la cyanose. De ces maladies, les unes ont pour siége le cœur; les autres se sont développées en dehors de cet organe.

Je ferai remarquer d'une manière générale que les lésions organiques

du cœur ne se manifestent ordinairement qu'à un âge plus ou moins avancé ; que la coloration bleue ne s'observe que dans les derniers temps de la maladie; qu'elle se borne au visage; qu'elle diminue ou disparaît même, quand la respiration est moins gênée ou que le système sanguin a subi une déplétion plus ou moins abondante.

Les rétrécissements, les insuffisances du cœur peuvent être confondus avec la cyanose. En effet, dans ces diverses maladies se retrouvent des symptômes identiques, c'est-à-dire le frémissement cataire, le bruit de souffle, la petitesse, l'irrégularité du pouls, la tendance aux syncopes, la dyspnée habituelle ou intermittente, la coloration bleue de la peau et des muqueuses, etc. Cette communauté de symptômes est faite pour donner au diagnostic une certaine difficulté. Cette difficulté augmente, si la teinte bleue, les lipothymies, la sensibilité au froid, les étouffements, manquent; et cependant ce sont là des symptômes importants qui permettent d'asseoir le diagnostic.

Certaines maladies qui n'ont pas leur siége dans le cœur peuvent être confondues avec la cyanose. Telles sont la phthisie, surtout lorsque des amas tuberculeux étouffent le parenchyme pulmonaire, l'hydrothorax, l'asthme, la coqueluche, l'angine de poitrine, l'asphyxie. Mais, dans ces diverses affections, la teinte cyanique est moins intense, moins étendue, fugace, intermittente, limitée aux membres, aux doigts, à certaines parties de la face ; l'origine de la maladie, sa marche, les résultats de la percussion et de l'auscultation permettront d'établir le diagnostic d'une manière assez précise.

Pourrait-on confondre la cyanose avec la coloration bleuâtre, livide, ardoisée, produite par une suppression du flux menstruel, par l'effet d'une chaleur intense, par l'action du froid, par l'usage du nitrate d'argent? L'erreur ne semble pas possible; il suffit d'un examen un peu attentif pour s'en garantir. La connaissance des antécédents serait presque suffisante ; l'absence de toute lésion de la circulation et de la respiration donne au diagnostic la solidité désirable.

La maladie d'Addison, avec sa teinte bronzée, brunâtre, noire, ne saurait en imposer pour la coloration violacée de la cyanose. Du reste, les symptômes concomitants de l'une et l'autre affection suffiraient pour lever toute incertitude.

Pronostic. — La cyanose doit être considérée comme une maladie grave, elle ne laisse que de bien faibles espérances de curabilité ; elle suggère, au contraire, des raisons de crainte très-sérieuses.

Peacock a cherché, d'après les faits connus, à établir les chances de viabilité des enfants atteints de cyanose, selon la nature des lésions congénitales du cœur. La seule conclusion positive à tirer de ses recherches est celle-ci : que la vie est d'autant plus courte que l'obstacle à la circulation est plus considérable, et qu'il n'existe peut-être pas de lésion, quelque grave qu'elle soit, absolument incompatible avec une existence plus ou moins prolongée, même pendant plusieurs années.

Dans les diverses lésions du cœur et des grosses artères, la vitalité dé-

pend du degré, du mode et des complications de la lésion. Par exemple, la transposition des artères aorte et pulmonaire ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans la 1re, 1 dans la 2e, 1 dans la 3e semaine, 2 après 2 mois, 2 après 10 semaines, 1 après 5, 1 après 7, 1 après 10 mois; les 4 autres vécurent 15 mois, 2 ans 6 mois, 2 ans 7 mois et 2 ans 9 mois.

Thérapie. — L'art ne peut opposer à la cyanose que des ressources très-bornées. Les altérations profondes qui donnent naissance à cette maladie, leur origine congénitale, leur fixité, leur persistance ne laissent d'autre espoir que celui de prolonger l'existence et de la rendre plus supportable. Mais, il faut en convenir, l'art ne possède aucun remède pour atteindre ce but. C'est un bienfait de la nature, un effort heureux et soutenu de cette puissance conservatrice, que l'on peut aider, mais rarement diriger.

La cyanose dépendant de la permanence des voies naturelles de communication entre les systèmes vasculaires à sang rouge et à sang noir, si le sujet atteint de cette maladie offre des signes de faiblesse, il sera nécessaire de favoriser l'exercice de la respiration, l'ampliation complète des poumons, la liberté du cours du sang dans ces organes, en un mot, de ramener l'équilibre qui doit s'établir entre les circulations pulmonaire et générale. Dans ce but, on devra placer l'enfant dans un air pur, faire sur sa peau des frictions chaudes et aromatiques, l'entourer de vêtements assez chauds pour élever la température de son corps, etc.

Mais parfois il importe de détruire ou du moins de diminuer la congestion veineuse résultant de l'obstacle à la circulation, c'est-à-dire désemplir le système circulatoire, si la coloration bleue de la peau augmente en même temps que la respiration est plus gênée et que les accès de suffocation surviennent et se rapprochent. Une petite saignée peut être employée avec avantage; toutefois, il y aurait des inconvénients à insister sur ce moyen chez des sujets ordinairement affaiblis : des sangsues sont quelquefois conseillées avec avantage, surtout chez les enfants.

Les narcotiques (opium, belladone, jusquiame, datura stramonium), des antispasmodiques (camphre, asa fœtida, valériane, etc.) peuvent-ils apporter du calme dans les fonctions respiratoires? Cela est douteux. Des diurétiques ont été utiles lorsqu'à la congestion veineuse sont venues se joindre des infiltrations.

On a essayé d'agir sur le sang plus ou moins directement; on a voulu l'artérialiser. Dans ce but, on a fait respirer au malade un air chargé d'une plus grande quantité d'oxygène. En outre, on a cherché à rendre la respiration plus énergique en prescrivant un exercice plus violent, en faisant pousser des cris, exécuter de grands mouvements. Il est probable que le but ne serait pas atteint : le malade n'en retirerait que de la fatigue. On a conseillé des bains d'air comprimé ; cette médication est fondée sur des vues théoriques, c'est à l'expérience à décider.

Quand le paroxysme se produit, il importe d'en diminuer l'intensité et la durée. On donne au malade une situation favorable au jeu des pou-

mons, à la facilité de la respiration et de la circulation, on promène des sinapismes sur les membres inférieurs, on dirige vers les narines des vapeurs stimulantes, on réveille l'action des muscles respirateurs en exerçant sur le thorax de légères frictions, on calme les symptômes nerveux par des antispasmodiques. Quant à la saignée, elle a pu mettre un terme au paroxysme ou bien déterminer une terminaison fatale. Valleix, toutefois, se demande si la saignée peut être accusée, quand on considère qu'en l'absence de toute émission sanguine, la mort, dans plusieurs cas, a eu lieu subitement dans un accès.

Les enfants nouveau-nés meurent, dit Meigs, par la présence d'un sang noir veineux non oxygéné dans l'encéphale. C'est dans les artères et les capillaires du cerveau que ce sang devient nuisible à la vie, non comme poison, mais comme corps incapable d'exciter dans cet organe les actes essentiels de l'innervation. Ce médecin a eu l'idée de placer les enfants atteints de cyanose commençante sur le côté droit, la tête et le tronc un peu élevés, de telle sorte que la cloison interauriculaire devienne horizontale, et que le sang contenu dans l'oreillette gauche pèse sur la valvule du trou de Botal, qui se trouvera ainsi fermée. Il dit avoir vu, à l'instant même où il donnait cette position aux enfants, la coloration bleue cesser, preuve qu'il venait de pénétrer dans les artères du sang oxygéné. Il assure avoir, par cette méthode, prévenu la mort de 50 à 60 enfants sur 100.

GINTRAC (Élie), Observations et recherches sur la cyanose ou maladie bleue. 1824.

CHERRIER, De la maladie bleue. Thèse. Paris, 1820.

FERRUS, *Dictionnaire de médecine*, article CYANOSE, 1re édition 1823; 2e édition 1835.

MAURAN, Vice de conformation de cœur; cyanose; cœur réduit à une oreillette et un ventricule (*The Philadelphia Journal of the medic. and physic. science*, nouvelle série, août 1827, et *Archives de médecine*, t. XIX, p. 256. Paris, 1829).

WITTCKE, Absence de la cloison ventriculaire du cœur (Hufeland's *Journal*, avril 1828, et *Arch. de médecine*, 1828, t. XVIII, p. 84).

RAMSBOTHAM, Vice de conformation du cœur; communication interventriculaire; aorte et artère pulmonaire naissant du ventricule droit (*The London medical and physical Journal*, juin 1829, et *Archives de médecine*, 1829, t. XX, p. 577).

DUGÈS, Aorte naissant du ventricule droit, artère pulmonaire du gauche (*Mémorial des hôpitaux du Midi*, novembre 1829, et *Archives de médecine*, Paris, 1830. t. XXII, p. 233).

ADDISON et KEY, Vice de conformation du cœur, communication des deux ventricules, absence de cyanose (*Guy's Hospital Reports* et *Gaz. méd. de Paris*, 1833, t. I, p. 3).

MARTIN-SOLON, Persistance du trou de Botal, mort à l'âge de 22 ans (*Acad. de méd.*, séance du 11 juin 1833 et *Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 437).

VALLEIX, Transposition irrégulière des organes de droite et de gauche, absence de la cloison interventriculaire du cœur, ventricule pulmonaire rudimentaire et ne communiquant pas avec les oreillettes (*Bulletin de la Soc. anat.*, nouv. série, n° 10, et *Arch. de méd.* 1835, 2e série, t. VIII, p. 78).

HOLST (de Christiania), Vice de conformation remarquable du cœur et de ses gros vaisseaux chez un enfant cyanosé (Hufeland's *Journal* continué par Osann, et *Gazette médicale de Paris*, t. V, p. 557, 1837).

LANDOUZY (H.), Observation de communication anormale entre les cavités du cœur, persistance du trou de Botal, ouverture à la partie moyenne et supérieure de la cloison interventriculaire, dilatation avec hypertrophie du ventricule droit, étroitesse congénitale de l'artère pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1838, t. III, p. 436, et *Bulletin de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 165).

LAMOUR, Cyanose, persistance du trou de Botal, perforation de la cloison interventriculaire, ossification des valvules aortiques (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1838, p. 69).

Bouchet (de Nantes), Observations de perforation de la cloison moyenne du cœur sans cyanose (*Journal de la section de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 14e année, et *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 233).

Lacrouts, Communications anormales entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur.— De la cyanose. Thèse de doctorat de Paris, 1840.

Gravina, Cyanose congénitale, aorte naissant des deux ventricules (Schmidt's *Jahrbücher der gesammt. Medizin*, juillet 1839, et *Archives de médecine*, 3e série, 1840, t. VIII, p. 96).

Flechner (de Vienne), Cyanose avec hypertrophie et dilatation du côté droit du cœur, persistance du trou de Botal (*Medizinische Jahrbücher des œsterreichischen Staates*, t. XXX, et *Gaz. méd. de Paris*. 1841, p. 90).

Hildebrand (de Berlin), Cyanose chez une fille de sept ans, perforation de la cloison interventriculaire, persistance du trou de Botal, aorte et artère pulmonaires naissant du ventricule droit (*Journal der Chirurgie von Græfe und Walther*, et *Archives générales de médecine*, 3e série, 1842, t. XIV, p. 87).

Smith, Vice de conformation du cœur chez un enfant. perforation de la cloison interventriculaire, persistance du trou de Botal (*Dublin Medical Press*, 1842, et *Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 644).

Thore, Cœur simple formé par deux cavités, une oreillette et une ventricule (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1842, p. 145, et *Archives de médecine*, t. XV, p. 316). Reproduit un petit nombre de cas peu connus.

Meyer (de Creutzbourg), Cyanose, communication des deux ventricules chez une jeune fille de dix-sept ans (Rust's *Magazin für die gesammte Heilkunde*, Berlin, t. LV, n° 1, et *Archives de médecine*, Paris, 1842, t. XIII, p. 83).

Stacquez, Causes de la cyanose, anomalie du cœur, une oreillette unique, deux ventricules (*Annales de la Société de médecine de Gand*. et *Journal de médecine* de Beau et Trousseau. Paris, 1843, t. I, p. 181).

Castelnau (H. de), Rhumatisme, symptômes de suffocation survenus brusquement pendant son cours, mort, engouement des deux poumons, communication remarquable du ventricule gauche avec l'oreillette et le ventricule droits (*Archives générales de médecine*, 1843, 4e série, t. III, p. 304).

Huss (M.), Cyanose. Clinique médicale de l'hôpital des Séraphins à Stockholm (*Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 91).

Walshe, Cyanosis depending upon transposition of the Aorta and pulmonary Artery (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1842, t. XXV, p. 1).

Fletcher (F. B. E.), Cases of malformation of the Heart (*Medico-Chirurgical Transactions*, t. XXV, p. 282 et planche).

Craigie, Cyanose par adhérence mutuelle des valvules semi-lunaires (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 1843, et *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 481).

Lesage de Lahaye, Communications anormales entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur. — De la cyanose. Thèse. Paris, 1845.

Biagini (de Pistoja), Cyanose congénitale chez une fille de vingt-neuf ans, persistance du trou de Botal, absence de la cloison interventriculaire (*Bulletino delle scienze mediche*, 1844, 3e série, t. V, p. 225, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1845, p. 59).

Taylor (A. S.), Anomalies du cœur, perforation de la cloison interauriculaire, quatre veines pulmonaires s'ouvrent dans l'oreillette droite, artère pulmonaire élargie, aorte rétrécie (*London Medical Gazette*, mai 1845, et *Archives de médecine*. Paris, 1845, 4e série, t. IX, p. 98).

Meigs, Cyanose des nouveau-nés, traitement (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 16 juin 1845, et *Gaz. méd de Paris*, 1845, p. 397).

Valette (Aug.), Vice de conformation du cœur consistant en une oreillette et un ventricule (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 97).

Pereira (Jonathan), Anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur ouvert dans le ventricule droit (*London Medical Gazette*, octobre 1845, et *Archives de médecine*, 4e série, t. XI, p. 328).

Tiffin Illif, Cyanose, remarques sur l'état de la fosse ovale (*London Medical Gazette*, 1845, et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 372).

Clark, Cyanose, deux oreillettes, un ventricule, un seul tronc artériel (*the Lancet*, décembre 1848, et *Archives de méd.*, 4e série, 1849, t. XIX, p. 355).

Chevers (N.), Maladies de l'artère pulmonaire (*London medical Gazette*, juillet et août 1846 et *Archives de méd.*, 4 série, 1847, t. XIII, p. 489). — Cyanose, quelques règles de diagnostic (*London Medical Gazette*, septembre 1851, et *Archives de méd.*, 4e série, t. XXX, p. 81).

Spitta (Robert), Cyanosis of forty years' standing, depending upon congenital obstruction in the pulmonary Artery and patulous foramen ovale (*London medico-chirurgical Transactions*,

1846, vol. XXIX, p. 81). — Cyanose datant de quarante ans et dépendant d'une obstruction de l'artère pulmonaire et de la persistance du trou oval (*British and foreign medico-chirurg. Review*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 655).

VIGLA, Cyanose, communication interventriculaire du cœur (*Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 541).

CRISP, Cyanose, douze ans, perforation, cloison interventriculaire, absence d'artère pulmonaire (*London Medical Gazette*, avril 1847, et *Archives générales de méd.*, 4e série, Paris, 1848, t. XVI, p. 87).

BABINGTON, Cyanose, trente-quatre ans, perméabilité du canal artériel, lésion des valvules aortiques (*London Medical Gazette*, mai 1847, et *Archives générales de médecine*, 4e série, 1848, t. XVII, p. 214).

BERTODY et HIFF, Deux observations de cyanose par suite de vice de conformation du cœur (Bertody, *Philadelphia Medical Examiner*, mai 1845; Hiff, *London Medical Gazette*, décembre 1845, analysés in *Archives gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 375).

MASSONE (de Gênes), Cyanose, dix-sept ans, communication des oreillettes et des ventricules (*Giornale delle scienze mediche de Torino*, t. XXVIII, 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVIII, p. 214).

MAYO, Persistance du trou de Botal (*British and foreign medico-chirurgical Review*, 1847, et *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 655).

DENUCÉ, Perforation de la cloison du cœur avec rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire *Bull. de la Soc. anatomique*, 1849, p. 124; 1852, p. 472).

BOYER (Lucien), Cyanose, quatre ans, position et communication des deux oreillettes (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 9 avril 1850, t. XV, p. 589).

STREHLER (d'Erlangen), De la cyanose, influence du rachitisme comme cause (*Medizinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 925).

OGIER WARD, Cyanose, transposition de l'artère pulmonaire et de l'aorte (*Pathological Society of London*; *London Medical Gazette*, mai 1851, et *Archives générales de médecine*, 1852, 4e série, t. XXVIII, p. 325).

ROGER (Henri), Observation de cyanose, considérations cliniques sur cette maladie, diagnostic par l'auscultation (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 27 octobre 1852, t. I, p. 364).

HYERNAUX, Cyanose déterminée par la communication directe des deux ventricules avec l'aorte (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie, publié par la Société des sciences médicales de Bruxelles*, 1851, et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 255).

BEAU (L.) (chirurgien de la marine à Toulon), Anévrysme de la crosse de l'aorte ouvert dans l'oreillette gauche (*Union méd.* 1853, p. 374).

ARAN, Anévrysme de l'aorte ascendante ouverte dans l'oreillette gauche (*Union médicale*, 1853, p. 374).

THIRIAL, Communication anormale entre l'aorte ascendante et l'oreillette gauche survenue accidentellement dans le cours d'une fièvre typhoïde (*Union médicale*, 1853, p. 394).

PIZE, Anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose. Thèse de doctorat, Paris, 1854

HAUSKA (de Vienne), Communication des deux ventricules du cœur, recherches sur un point de l'anatomie du cœur (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1855, n° 9, et *Wochenblatt der k. k. Gesellschaft zu Wien*, 1855, n° 18; *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 589, et *Union médicale*, 1855, n° 71).

DUPAN, Cyanose congénitale chez un enfant de huit ans, persistance du trou de Botal (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857 p. 40).

MERENTIÉ, Cyanose congénitale et rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un jeune homme de vingt-quatre ans (*Gaz. des hôp.*, 1857, p. 470).

OWEN REES, Oblitération de l'artère pulmonaire, communication des oreillettes, absence de cyanose (*Association Medical Journal*, 13 décembre 1856, et *Union médicale*, 1857, p. 184).

STOLTZ (J. A.), Vice de conformation de cœur consistant dans la transposition des ventricules du cœur, des artères pulmonaires et de l'aorte (*Gazette médicale de Strasbourg*, mai 1851, et *Archives de médecine*, 4e série, 1851, t. XXVII, p. 213). — Transposition des ventricules du cœur chez le nouveau-né (*Union méd.*, 1857, p. 550).

OULMONT, Perforation de la cloison interventriculaire, cyanose très-prononcée dans les derniers temps de la vie (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 10 juin 1857, t. III, p. 354).

RUSSELL REYNOLDS, Conformation vicieuse du cœur chez un enfant atteint de cyanose (*The Lancet* 27 décembre 1856, et *Union méd.*, 1857, p. 148).

LOSCHNER (de Prague), Cyanose, perforation de la cloison interventriculaire (*Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1856, et *Archives de médecine*, 1858, 5e série, t. IX, p. 78).

Ogle (W.), Remarques sur certains cas de persistance du trou du Botal chez l'adulte (*British Medical Journal*, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 596).

Clar (de Gratz). Cyanose, anomalie du cœur, un ventricule, une oreillette (*Jahrbuch der Kinderkrankheiten*, t. I, 1857, et *Archives de méd.*, 5e série, 1858, t. XI, p. 746).

Markham (O.). Persistance du trou de botal, fort bruit systolique (*British medical Journal*, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 595).

Buman (De), Pathologie de l'artère pulmonaire. Thèse. Paris, 1858.

Le Page, De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur. Thèse. Paris, 1858.

Langer, Rétrécissement et occlusion congénitaux du système de l'artère pulmonaire (*Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, mai et juin 1858, et *Union médicale*, 1859, t. I, p. 314).

Meyer, Rétrécissement et occlusion congénitaux du système de l'artère pulmonaire (*Archiv für pathologische Anatomie*, nouvelle série, t. II, n. 5 et 6, et *Union médicale*, 1859, t. I, p. 286)

Bernard (Ch.), Note sur un cas de vice de conformation du cœur qui était divisé en deux cavités seulement et observé chez un enfant ayant vécu un mois (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 8 février 1860).

Devilliers (C.), Vice de conformation du cœur, absence d'ouverture aortique, une seule oreillette, un seul ventricule, persistance de la vie pendant cinq jours (*Union médicale*, 1860, t. VII, p. 338).

Gautier du Defaix, Communications des cavités droites et gauches du cœur. Thèse de doctorat. Paris, 1860

Girard (de Marseille), Cyanose, communication interauriculaire (*Société de médecine de Marseille*, et *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 594).

Le Barillier, Cyanose, ventricule unique (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1861, p. 25).

Schutzenberger, Note sur un cas de cyanose, rétrécissement de l'artère pulmonaire par soudure des valvules sigmoïdes, ouverture contre nature de la cloison interventriculaire (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1861, n° 3).

Gintrac (Henri), Cyanose, communication des deux ventricules, rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, hypertrophie du cœur (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1861, p. 363).

Van Kempen, Cyanose générale liée à un vice congénital du cœur, oblitération complète d'un orifice auriculo-ventriculaire, persistance du trou de Botal, communication interventriculaire (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1860, et *Gazette médicale de Paris*, 1861, p. 618).

Hervieux, Communication des cavités du cœur entre elles, absence de l'artère pulmonaire (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 10 avril 1861, t. V, p. 19).

Duroziez, Large communication des deux cœurs par le trou de Botal sans cyanose (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, août 1862, 3e série, t. IV, p. 105).

Gubler, Cœur d'adulte avec persistance du trou de Botal et communication des deux ventricules à travers la cloison interventriculaire (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, déc. 1861, 3e série, t. III, p. 279).

Swayne (de Bristol), Cyanose, communication anormale très-remarquable des cavités du cœur (*British medical Journal*, 8 mars 1862, et *Union méd.*, 1862, p. 11).

Malabard, Perforation interventriculaire du cœur. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1862, n° 599).

Bouillaud, Observation de plusieurs vices congénitaux réunis de conformation de cœur, entre autres de l'absence de la cloison interventriculaire; situation de l'aorte ascendante à gauche du sternum inverse de la situation normale (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, séance du 9 juin 1863, t. XXVIII, p 777).

Durozier, Étude sur cas de lésion multiple du cœur (insuffisance et rétrécissement des orifices aortique et mitral), communication interventriculaire (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863, p. 167).

Larcher (O.), Perforation du ventricule gauche du cœur (*Union médicale*, 1864, t. XXII, p. 164).

Anger (Benj.), Communication interauriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 4e série, t. I, p. 97, juillet 1864).

Lombard, Oblitération presque complète de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal (*Mémoires de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève*, t. VIII).

Ferber (de Hambourg), Pathologie des maladies du cœur dans la première enfance, maladie bleue par suite de la persistance du trou de Botal avec oblitération de l'orifice auriculo-

ventriculaire droit (*Archiv des Heilkunde*, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1866, p. 671).

Bulletins de la Société anatomique : 1826, t. I. p. 39 (Martin Saint-Ange); 1835, p. 145 (Barth); 1836, p. 68 (Lediberder); 1836, p. 91 (Husson); 1837, p. 49 (Herpin); 1837, p. 99 et 217 (Laurence); 1838, p. 165, 1839, p. 94 (Landouzy); 1845, p, 213 (Escalier); 1852. p. 15 (Dufour); 1853, t. XXVIII, p. 1 (Piberet); 1853, t. XXVIII, p. 401 (Maurice); 18·7, p. 313 (Marey); 1858, p. 437 (Coulon); 1858, p. 437 (Henri Roger,; 1858. p. 450 (Peraté); 1860, p. 55 (Guibert); 1861, p. 321 (Ollivier); 1862, p. 159 (Guéniot); 1865, p. 77 (Labbé); 1865, p. 310 (Martineau).

Voyez en outre la bibliographie des articles Artériel (Persistance anormale du canal), t. III, p. 255; Cœur (Anomalies du), t. VIII, p. 341, et Cœur (pathologie), t. VIII, p. 673 à 681.

Henri Gintrac.

CYCLAMINE ou **ARTHANITINE**, principe actif des racines du *Cyclamen europæum*, genre de plantes de la famille des Primulacées. Ces racines, qui paraissent posséder une propriété drastique énergique, étaient autrefois employées dans la thérapeutique; elles figurent dans les anciennes pharmacopées, mais on a cessé d'en faire usage à cause du danger et de l'inconstance de leur action.

Saladin, le premier, en retira le principe actif et, considérant la substance, qu'il avait isolée et qu'il avait obtenue à l'état cristallin, comme analogue aux alcaloïdes végétaux, il lui donna le nom d'arthanitine. L'ayant ensuite recherchée dans d'autres plantes de la même famille, il constata qu'elle y est beaucoup moins abondante que dans le genre cyclamen.

Les résultats de Saladin furent confirmées l'année suivante par Buchner et Herberger qui réussirent aussi à l'obtenir cristallisée en prismes. Plus récemment, de Luca a aussi isolé la Cyclamine. Nous renvoyons à sa note à l'Académie des sciences pour l'indication du procédé qu'il a employé et nous nous bornerons à indiquer brièvement les principaux caractères chimiques de cette substance.

D'après de Luca, la cyclamine est une substance amorphe blanche, sans odeur, opaque, friable et légère, neutre aux réactifs. Dans l'air humide elle augmente de volume en absorbant jusqu'à 45 pour 100 d'eau; au contact de l'eau à froid, elle acquiert une certaine transparence et prend l'aspect d'une gelée adhésive et visqueuse. Elle se dissout facilement dans l'eau à froid; la solution produit par l'agitation une mousse abondante et a la propriété singulière de coaguler comme l'albumine à la température de 60° à 75°. Par le refroidissement, et après deux ou trois jours de repos, la partie coagulée se redissout dans l'eau et peut se coaguler de nouveau par la chaleur. Si on enferme dans un tube de verre une solution aqueuse de cyclamine, il s'y forme un dépôt sous l'influence de la lumière et du temps; exposé à l'action d'une chaleur modérée, ce dépôt se redissout dans le liquide qui devient transparent. Si on continue à chauffer, le liquide se trouble de nouveau à cause de la coagulation de la cyclamine. De Luca pense que cette matière qui se dépose avec le temps sous l'influence de la lumière est isomère avec la cyclamine.

La cyclamine est très-soluble dans l'alcool à l'aide d'une légère élévation de température.

Par l'évaporation spontanée de sa solution alcoolique faite à froid, ou par le refroidissement de sa solution alcoolique faite à chaud, elle se dépose sous la forme de petites agglomérations amorphes et blanches qui brunissent facilement par l'action directe de la lumière.

Elle ne contient pas d'azote, elle ne renferme pas non plus ni phosphore ni soufre. Brûlée sur une lame de platine, elle ne laisse aucun résidu fixe. La solution aqueuse n'est pas colorée par l'iode ; elle ne réduit pas la liqueur cupro-potassique et ne fermente pas par la levûre de bière ; mais par l'action de la synaptase, à l'aide d'une légère chaleur, elle se dédouble en produisant de la glycose qui réduit le tartrate cupro-potassique et qui fermente avec production d'acide carbonique et d'alcool. L'acide acétique la dissout à froid ; l'acide chlorhydrique concentrée la dissout à froid, mais la coagule à 80° et la dédouble avec production de glycose, l'acide sulfurique concentré produit avec la cyclamine une coloration intense d'un rouge violet ; l'acide urique l'attaque même à froid en produisant des composés acides.

La solution aqueuse de cyclamine, observée avec les appareils de Biot, présente, d'après de Luca, un faible pouvoir rotateur à gauche. Quant à sa formule chimique, elle nous paraît encore trop incertaine pour que nous la rapportions ici.

Ajoutons enfin que de Luca a observé qu'une solution aqueuse de cyclamine, et que la même substance à l'état solide, mais dans une atmosphère humide, se recouvrent au bout d'un certain temps de différents cryptogames, parmi lesquels on remarque une production de couleur rouge. Examinée par Montagne, cette production a été reconnue comme une nouvelle espèce d'algue (*Hygrocrocis cyclaminæ*).

Étudions maintenant l'action de la cyclamine sur l'organisme.

Action physiologique. — La pratique assez curieuse des pêcheurs de la Calabre qui depuis fort longtemps faisaient usage des tubercules du cyclame pour engourdir les poissons d'un cours d'eau et rendre ainsi leur capture plus aisée, attira l'attention des physiologistes sur les propriétés de la cyclamine. De Luca fit quelques expériences ; il constata que cette substance dissoute, même en faible quantité, dans l'eau où nagent des poissons, amène assez promptement leur mort, tandis qu'introduite dans l'estomac des lapins, le jus de cyclame ne tue pas ces animaux. 2 grammes de suc furent introduits sous la peau d'une grenouille : au bout d'une demi-heure le cœur avait cessé de battre, les nerfs et les muscles étaient peu excitables. (Cl. Bernard.) On vit dans ces résultats des analogies avec les effets déterminés par le curare et se fondant sur l'abolition de la contractilité, sur l'innocuité de la cyclamine administrée par la voie stomacale, de Luca admit dans sa note à l'Académie des sciences qu'elle devait être, au point de vue physiologique, rapprochée du curare.

Peu de temps après, une commission de la Faculté de médecine de Naples ayant été instituée pour examiner si l'usage de la pêche au moyen du cyclamen offrait des dangers pour l'alimentation publique, son rap-

porteur, Errico de Renzi, se livra à des nombreuses recherches toxicologiques et physiologiques, et ses expériences, en partie répétées par la commission, furent la base d'un mémoire étendu.

Dans ce travail sont établis quelques faits importants, à savoir que l'action vénéneuse de la cyclamine sur l'homme n'est pas sensible, qu'elle n'a qu'une action irritante et que les poissons empoisonnés par le cyclamen, ne sont pas vénéneux pour l'homme qui les mange ; qu'injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané des mammifères elle détermine une gangrène et facilite la putréfaction du sang.

Mais dans la partie physiologique de son rapport, la commission concluait que l'action de la cyclamine se produit d'abord sur le cerveau, puis sur la moelle épinière, ensuite sur les nerfs moteurs en respectant les nerfs sensitifs, puis sur les muscles ; que chez les grenouilles et les poissons la mort est la conséquence de l'action vénéneuse que la cyclamine exerce sur le système nerveux. Or, comme nous allons le voir, les recherches de Pelikan et celles, plus importantes, de Vulpian ont conduit ces observateurs à une interprétation toute différente.

Pelikan expérimenta exclusivement sur des grenouilles. Il leur administra des doses de $0^{gr},01$ à $0^{gr},06$ de cyclamine, soit à l'intérieur, soit sous la peau, et conclut de l'observation des symptômes et du résultat de l'ouverture de l'animal, que la cyclamine appartient à la catégorie des poisons irritants et qu'elle n'agit en premir lieu ni sur le cœur, ni sur les muscles et les nerfs moteurs. Il explique l'arrêt rapide des battements du cœur dans l'expérience de Cl. Bernard, que nous avons citée plus haut, par ce fait que la solution était trop concentrée. On sait, en effet, que des solutions concentrées de substances d'ailleurs inoffensives (de chlorure de sodium, par exemple), peuvent, en soustrayant au sang une partie de son eau, provoquer certains symptômes, notamment la diminution de la contractilité et de l'excitabilité nerveuse.

De son côté, Vulpian avait dès 1858 signalé l'action vésicante d'une solution, même assez faible, de cyclamine sur les grenouilles et sur les embryons de grenouille. En 1860, il confirma et compléta par de nouvelles expériences ses recherches antérieures. Voici le résumé de quelques-unes d'entre elles :

Des embryons de grenouille placés dans une solution faible s'agitent vivement ; bientôt épuisés, il tombent au fond du vase, et au bout d'un certain temps ne font plus que remuer faiblement la nageoire caudale. Ce qu'il est important de remarquer, c'est la rapidité avec laquelle leurs tissus se désagrégent. Dès les premiers instants, la peau se revêt comme d'un léger voile blanchâtre et une sécrétion visqueuse de mucus se produit. Avant même que les mouvements aient cessé, on voit la peau se détacher du corps, principalement sur la nageoire caudale ; celle-ci paraît tomber en détritus.

Sur des embryons de grenouille plus âgés, on observe les mêmes effets, mais ils sont moins rapides et la désagrégation des parties est moins profonde. Quant au degré de dilution nécessaire, Vulpian a reconnu que de

gros têtards meurent dans une solution contenant un cent-millième de son poids de cyclamine, tandis que dans une solution au millionième, ils se développent très-bien.

L'action de la cyclamine sur les poissons paraît tout à fait semblable : dans une solution au vingt-millième, de petites carpes de 8 à 10 centimètres de longueur meurent en moins d'une heure et demie. Au bout de dix minutes environ, elles présentent une teinte opaline à la surface du corps, s'étendant bientôt à la surface des yeux. Au bout d'une demi-heure, on voit les mouvements respiratoires diminuer d'amplitude, l'animal se renverser sur un des côtés du corps ; plus tard il ne peut plus effectuer de mouvement spontané et meurt.

En écartant les opercules, on voit les branchies décolorées, gonflées et recouvertes d'une couche blanchâtre constituée par de l'épithélium.

Passons aux effets constatés par Vulpian sur la grenouille :

Si on place un de ces animaux dans un vase renfermant une couche de solution de cyclamine assez peu profonde pour permettre à la grenouille de respirer, on voit assez souvent, dès le début, de l'agitation, des efforts pour fuir. Puis, au bout d'un temps variable en raison du degré de concentration de la solution, en général au bout de quelques heures, on constate que la peau sur diverses parties du corps prend une coloration légèrement blanchâtre ; les membranes interdigitales s'injectent, et la mort arrive en moins de vingt heures si la solution est faible, et beaucoup plus tôt lorsque la solution est un peu concentrée ; ainsi une solution de $0^{gr},5$ de cyclamine dans 150 grammes d'eau tue l'animal en une heure. Que la mort survienne promptement ou d'une manière plus lente, jamais on n'observe de convulsions. Lorsque les mouvements respiratoires ont cessé, les battements du cœur persistent encore, quoique très-faibles et l'on peut encore constater des traces d'excitabilité nerveuse et de contractilité musculaire dans les muscles des membres, de l'appareil hyoïdien, de l'estomac, etc.

Vulpian a aussi expérimenté les effets de l'introduction de la cyclamine solide sous la peau ou bien dans l'estomac et dans le rectum. La mort en est le résultat, mais elle n'arrive que lentement. Dans quelques cas où l'animal avait survécu à l'ingestion de la cyclamine dans l'estomac, Vulpian s'est assuré que l'innocuité tenait à une condition particulière : par suite de l'action irritante de la substance, il y avait eu sécrétion abondante d'un mucus épais qui avait enveloppé le fragment de matière étrangère et le tout avait été rejeté par des efforts de vomissement.

Ce qu'il y a de remarquable, quel que soit d'ailleurs le mode d'administration de la cyclamine, c'est la rapide décomposition des liquides en contact avec le corps de la grenouille et la promptitude avec laquelle la putréfaction survient. Mais Vulpian a de plus insisté sur un phénomène fort intéressant, à savoir la production des vibrions avant la mort de l'animal. Ainsi ayant introduit un fragment de cyclamine sous la peau d'une grenouille, il a constaté vingt-quatre heures plus tard, l'animal étant encore en apparence bien vivant, que le liquide contenu dans les sacs lym-

phatiques présentait des granulations et de très-nombreux vibrions. Dans le sang du cœur il existait aussi quelques vibrions.

Si l'on introduit la cyclamine, non plus sous la peau, mais dans l'œsophage, on trouve dans le mucus œsophagien, au bout d'un jour ou deux, d'innombrables vibrions. Le sang de l'animal renferme de fines granulations animées de mouvement brownien et quelques vibrions bacillaires, très-grêles et très-courts, qui sont doués d'une mobilité plus ou moins grande.

Enfin, d'après Vulpian, le sang ainsi altéré peut, par inoculation, déterminer chez d'autres grenouilles une sorte de maladie toute semblable à celle qui a fait périr l'animal sur lequel on l'a pris, et cette maladie est ensuite indéfiniment transmissible d'individu malade à individu sain.

Comment survient la mort chez les animaux plongés dans une solution de cyclamine? Chez les larves de grenouille et chez les grenouilles elles-mêmes, Vulpian n'hésite pas à admettre qu'elle est due à la pénétration de plus en plus profonde dans les tissus à partir des couches superficielles, de la substance délétère, et aux modifications physico-chimiques qui en sont la conséquence. La conservation de la sensibilité dans les nerfs, alors que la motricité y semble perdue, tient simplement à ce que la cyclamine, comme les agents chimiques en général, avant d'altérer les nerfs eux-mêmes, agit sur les muscles ou sur les points intermédiaires aux extrémités nerveuses et aux muscles, de telle sorte que les excitations des nerfs moteurs ne peuvent plus déterminer des contractions, alors même que la sensibilité n'est pas encore éteinte.

Sur les branchies des poissons, la cyclamine détermine les mêmes altérations que sur le tégument de la grenouille, de telle sorte que les branchies ne peuvent bientôt plus remplir leurs fonctions comme à l'état normal, d'où asphyxie incomplète d'abord, puis la mort. Ainsi, pour Vulpian, la mort chez ces animaux, pas plus que chez les grenouilles, ne résulte d'une *intoxication*, dans le sens propre du mot ; et rien ne démontre que la cyclamine ait une action primitive ou spéciale soit sur le système nerveux central, soit sur les nerfs moteurs.

On n'a pas fait, à notre connaissance, de tentatives récentes pour essayer avec la cyclamine dans un but thérapeutique, les propriétés jadis utilisées de la racine de cyclame.

Saladin, *Journal de chimie médicale*, 1re série, t. VI, p. 417.

Buchner und Herberger, Buchner's *Repertorium für die Pharmacie*, 1831.

De Luca, *Annali univers. med.* Milano. 1857. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLIV, p. 723; t. XLVII, p. 295 et 328.

Bernard (Cl.), Leçons sur les substances toxiques. 1857, p. 304.

Pelikan (E.). Beiträge zur gerichtlichen Medizin, Toxicologie und Pharmakodynamik. Würzburg, 1858, p. 180.

De Renzi (Errico), Expériences toxicologiques sur la cyclamine, Rapport de la commission de la Faculté de médecine de l'université de Naples (*Il Filiatre Sebezio*, janvier 1860 et *Gazette hebdomadaire de médecine*, 11 mai 1860). Extrait par Vulpian (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 3e série, t. II, p. 57).

Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*. 2e série, t. V, année 1858. Paris, 1859, p. 78 et 79. 3e série, année 1860. Paris, 1861, t. II, p. 59 — *Archives de physiologie*. 1868, t. I, p. 466.

Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex. Paris, 1868, p. 101.

R. Lépine.

CYRTOMÈTRE. — CYRTOMÉTRIE. — Le nom de cyrtomètre a été donné, en premier lieu, par Andry et Piorry, à un instrument destiné à mesurer les courbes des voussures ou saillies morbides. Cet instrument n'est pas entré dans la pratique médicale.

Woillez a conservé cette dénomination à un instrument tout différent, avec lequel on obtient : 1° l'étendue du contour circulaire, ou périmètre de la poitrine; 2° les différents diamètres de cette partie du corps ; 3° la forme (tracée sur le papier) de sa courbe circulaire ; ce tracé permet de comparer les résultats obtenus à différentes époques et de reconnaître dans quelle partie de la poitrine se fait l'ampliation ou la rétrocession.

Application. — Le cyrtomètre consiste en une tige de baleine, longue de 60 centimètres et composée de pièces articulées de 2 en 2 centimètres et à double frottement. Cette disposition permet à l'instrument, non-seulement d'être appliqué sur la poitrine aussi exactement qu'un ruban métrique, mais surtout de conserver, après avoir été retiré, une courbe représentant le moule du périmètre de la poitrine. Cet instrument (fig. 99) s'applique *de champ*, successivement de chaque côté du thorax, à la hauteur de l'articulation sterno-xyphoïdienne. Pour en faire l'application, la main droite *b* glisse l'extrémité initiale derrière le malade et la maintient fixée contre l'épine vertébrale, tandis que la main gauche *c* porte l'autre extrémité en avant, de manière que la tige vienne passer au niveau de la base de l'appendice xyphoïde; on note, comme avec le ruban gradué, le nombre de centimètres indiqués au niveau de ce point marqué d'avance par un trait de plume *a*. Pour que l'application soit très-exacte, le cyrtomètre est fortement serré pendant l'expiration ; puis, avant que l'inspiration soit venue de nouveau distendre la poitrine, on écarte rapidement de la main gauche la moitié correspondante de l'instrument. Cet

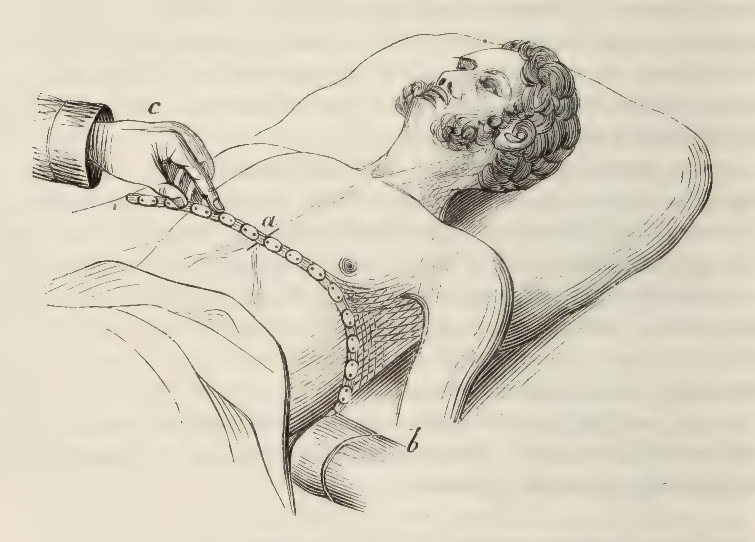


Fig. 99. — Application du cyrtomètre du côté gauche.

écartement brusque, ainsi que l'enlèvement du cyrtomètre, sont faciles, grâce à une ou deux articulations particulières *b* que l'instrument présente sur sa longueur. Chacune de ces articulations, très-mobiles dans le sens de l'écartement, devient fixe au niveau et dans le sens de l'application lorsqu'on veut, pour le tracé, ramener l'instrument à la courbe thoracique dont il a pris la forme (fig. 100).

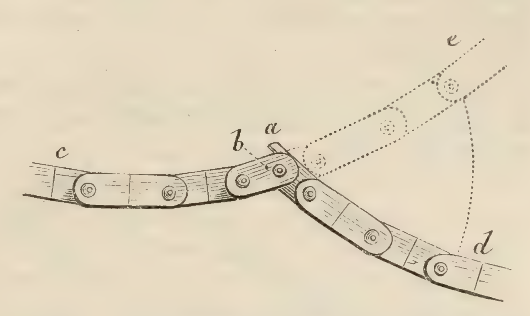


FIG. 100 — Une des deux articulations extra-mobiles destinées à faciliter l'éloignement du cyrtomètre des surfaces convexes sur lesquelles on l'applique. — *c, e*, Instrument appliqué. — *c, d*, Instrument dans l'écartement. — *a*, Éperon destiné à s'arc-bouter contre la goupille *b* au moment de l'écartement. (WOILLEZ.)

Enfin, pour faire le tracé de cette courbe, on applique le cyrtomètre à plat sur une feuille de papier écolier dont on considère le pli vertical comme le diamètre antéro-postrieur moyen de la poitrine; un crayon, promené le long du bord interne, dessine cette courbe, dont la longueur est fournie par le nombre de centimètres constatés antérieurement. Plusieurs tracés peuvent être faits ainsi, à différentes époques, sur une même feuille, en prenant pour points de repère fixes le point qui correspond à l'épine vertébrale et la ligne représentant le diamètre antéro-postérieur moyen. On relèvera ce tracé tous les jours si la maladie est très-aiguë, plus rarement si elle a une marche lente; mais ils ne devront être pris que s'il y a une différence d'au moins 5 millimètres, soit dans les diamètres antéro-postérieurs, soit dans le périmètre général.

Quelquefois le premier tracé annonce une ampliation manifeste de la poitrine, mais c'est, en général, la comparaison des tracés ultérieurs avec le premier, qui fournit des données utiles.

Certaines précautions doivent être prises pour l'application du cyrtomètre : le malade ne doit pas avoir fait un repas copieux; il doit être couché régulièrement sur le dos ; l'opérateur doit prendre garde, en serrant l'instrument, d'entraîner la peau au delà de la ligne médiane; enfin il faut qu'il écarte rapidement l'instrument au moment de l'expiration.

USAGES. — Le cyrtomètre a permis de démontrer que, dans un certain nombre de maladies de l'appareil respiratoire, notamment dans les congestions pulmonaires et dans les épanchements pleuraux, la poitrine entière ou le côté malade, suivant la variété de maladie, subissait une ampliation, une dilatation manifeste. Cette ampliation se traduit au cyrtomètre par l'écartement de la courbe thoracique suivant certains diamètres et par l'augmentation du périmètre de la poitrine. L'écartement de la courbe thoracique se fait suivant les diamètres antéro-postérieurs qui s'étendent de la colonne vertébrale à la partie inférieure du sternum et

aux régions sous-mammaires, c'est-à-dire que dans l'ampliation du thorax, les diamètres vertébro-sternal et vertébro-mammaire présentent un allongement manifeste. Leur seul allongement, sans augmentation du périmètre thoracique, indique l'ampliation de la poitrine qui d'ovale tend alors à devenir circulaire. Ce sont les seuls diamètres utiles à constater dans la pratique.

L'ampliation de la poitrine est suivie pendant la période de résorption de l'épanchement d'une rétrocession qui se constate par des données inverses (fig. 101).

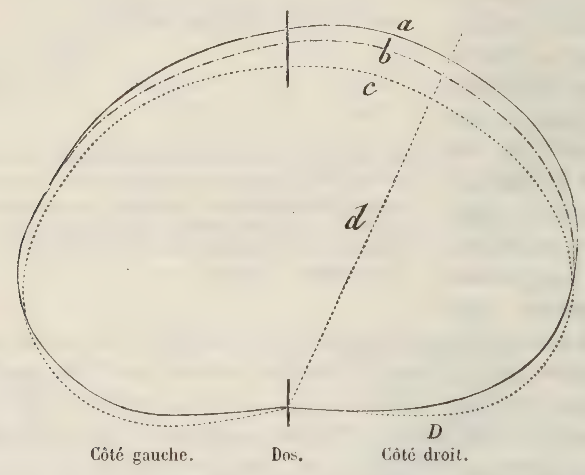


FIG. 101. — *a, b, c,* Courbes thoraciques pendant la période d'accroissement de la pleurésie — *d,* Diamètre vertébro-mammaire droit dans le sens duquel la rétrocession est le plus prononcée. (WOILLEZ.)

Il résulte de cet exposé que, par l'inspection et la comparaison de plusieurs tracés cyrtométriques, on pourra reconnaître s'il y a une ampliation, une rétrocession ou un état stationnaire, puisque chaque tracé indique quels sont les diamètres vertébro-antérieurs et quel est le périmètre de la poitrine. Examinons maintenant quels sont les avantages pratiques de la cyrtométrie.

Les recherches cyrtométriques de Woillez ont porté principalement sur l'état du thorax dans les congestions pulmonaires et la pleurésie avec épanchement; elles lui ont fait constater que ces maladies sont accompagnées d'une dilatation de la poitrine qui, après des périodes d'augment et d'état stationnaire, est suivie d'une rétrocession qui ramène la capacité thoracique à son état normal ou la réduit dans une proportion plus ou moins considérable. On comprend donc que la cyrtométrie peut aider à établir le diagnostic de ces maladies, mais qu'elle doit être surtout d'un très-grand secours pour juger de leur marche, l'ampliation coïncidant avec les progrès du mal, la persistance de l'ampliation indiquant la résistance de la maladie à la résolution, et la rétrocession annonçant la résolution prochaine ou immédiate des phénomènes pathologiques. (*Voy.* POUMON.)

La congestion pulmonaire, qu'elle soit primitive ou secondaire, simple ou compliquée, s'accompagne toujours d'une augmentation de volume de l'organe qui cause à son tour une dilatation de la poitrine. Cette ampliation thoracique est parfaitement appréciable au cyrtomètre, ainsi que l'ont établi les travaux de Woillez sur les congestions pulmonaires primitives succédant à un refroidissement, et secondaires, liées à la pneumonie, aux pyrexies. Dans le plus grand nombre des cas, l'hyperémie du poumon est accompagnée de signes multiples, submatité ou sonorité tympanique, respiration faible, ou, au contraire, sibilante ou soufflante, qui permettent d'en établir le diagnostic et qui rendent inutile l'emploi de la cyrtométrie; mais, dans quelques circonstances, ces signes de percussion et d'auscultation sont peu accentués, très-douteux; le malade accuse seulement de la dyspnée et une douleur de côté névralgique ou pleurodynique, le médecin se trouve alors en présence d'une difficulté de diagnostic que fera cesser la cyrtométrie en démontrant qu'il existe une ampliation du côté. Ce mode de mensuration permet encore de formuler avec plus de précision le pronostic, l'ampliation étant en raison directe de l'intensité de la congestion et diminuant comme elle.

C'est principalement dans l'étude de la marche des épanchements pleurétiques que se révèle l'utilité de la cyrtométrie; elle fournit par suite pour le pronostic et le traitement les données les plus précieuses.

Un épanchement pleurétique est successivement progressif, plus ou moins stationnaire, et enfin décroissant; ces différentes phases sont révélées le plus souvent par la percussion et l'auscultation, et plus rarement par l'inspection de la poitrine ou le déplacement des viscères voisins lorsque l'épanchement est considérable; mais c'est signaler un fait vulgaire que de rappeler que souvent rien dans le niveau de la matité ou dans les phénomènes respiratoires n'indique un changement pendant un temps assez long; de là de l'incertitude ou mieux de l'inquiétude relativement à la marche de l'épanchement. Pendant cet état stationnaire apparent, le liquide épanché peut, en effet, augmenter ou décroître d'une manière latente; or, Woillez a nettement démontré par un assez grand nombre d'observations que le cyrtomètre seul permet de saisir l'augmentation, l'état stationnaire et le début de la décroissance de l'épanchement, sa marche précise, en un mot. Il montre d'abord l'ampliation latente de la poitrine se faisant graduellement (parfois avec des oscillations accidentelles) sous l'influence des progrès de l'épanchement, ampliation manifeste, soit par l'augmentation du périmètre général de la poitrine, soit par l'allongement de ses diamètres vertébro-antérieurs (vertébro-sternal ou vertébro-mammaire du côté affecté). La cyrtométrie révèle également le début de la résolution de l'épanchement, en fournissant des résultats opposés à ceux de l'ampliation : diminution du périmètre général, raccourcissement des diamètres vertébro-antérieurs du thorax. Les variations du périmètre général ont été de 1 et 1/2 à 6 et même 7 centimètres en peu de jours, et celles des diamètres vertébro-antérieurs de 17 à 44 millimètres. C'est surtout dans les cas d'épanchement abondant avec fixité

des autres signes physiques, condition plus fréquente qu'on ne pense, que l'on peut s'aider de la mensuration cyrtométrique, avec l'emploi de laquelle il n'y a pas d'épanchements pleurétiques à marche latente. (*Voy.* art. PLÈVRE.)

On commettrait une erreur si l'on s'attendait à trouver toujours une ampliation plus considérable du côté malade que du côté sain. Si cela est vrai dans un grand nombre de cas, il n'est pas rare de constater seulement par les cyrtomètres une ampliation *générale* de la poitrine qui d'ovale tend à devenir circulaire. Cette dilatation s'accuse alors par l'augmentation du périmètre général et de tous les diamètres vertébro-antérieurs; la rétrocession par suite est aussi générale.

Nous croyons avoir établi que la mensuration cyrtométrique était le meilleur moyen de suivre la marche des épanchements pleurétiques, il en résulte qu'elle constitue en même temps la meilleure source de pronostic. La rétrocession de la poitrine révèle que la résorption de l'épanchement s'effectue, elle est donc un indice certain d'une terminaison favorable; Woillez a rapporté des faits d'épanchements abondants où elle a été observée alors qu'aucun autre signe ne permettait de soupçonner la diminution de l'épanchement et que l'avenir du malade inspirait de sérieuses inquiétudes. D'un autre côté, une ampliation thoracique croissante permet d'affirmer une augmentation de l'épanchement, par suite sa résistance à l'action du traitement médical et sa marche vers un progrès excessif. On doit porter un pronostic défavorable lorsque, après un traitement médical approprié, l'ampliation se prolonge au delà du quinzième jour dans les cas de pleurésie simple, et au delà de vingt-cinq à trente jours, lorsque la pleurésie coïncide avec une autre maladie : tubercules pulmonaires, péricardite, rhumatisme articulaire.

Si l'on s'est bien pénétré de ce que nous venons de dire sur la valeur de la cyrtométrie comme élément de pronostic, on déduira nécessairement que ce mode de mensuration peut fournir des indications importantes pour l'opération de la thoracentèse. Cette opération est pratiquée dans les deux conditions suivantes : 1° quand l'épanchement cause des accidents graves (asphyxie, syncope) qui mettent la vie du malade dans un danger immédiat; 2° quand, l'épanchement ne se résorbant pas, la maladie tend à s'éterniser, à devenir chronique. Dans le premier cas la cyrtométrie n'a rien à faire, l'opération est urgente, et ses indications découlent de la gravité même des accidents; dans le second, elle donne, au contraire, les indications et les contre-indications les plus précieuses; nous l'avons déjà dit, souvent la percussion et l'auscultation sont insuffisantes pour reconnaître la marche croissante ou décroissante d'un épanchement, la cyrtométrie seule conduit à ce résultat; une ampliation insolite et croissante de la poitrine au delà de l'époque habituelle de la résorption indique l'opportunité de la thoracentèse. Une rétrocession bien constatée la contre-indique, au contraire, formellement et permet d'obtenir la guérison par les moyens médicaux. La lecture du mémoire de Woillez sur ce sujet est des plus instructives; ce médecin distingué rap-

porte des faits où la cyrtométrie a permis d'éviter la thoracentèse, et d'autres observations où des indications positives ont été tirées de ce même moyen. (*Voy.* art. PLÈVRE et THORACENTÈSE.)

Ajoutons enfin comme dernier usage du cyrtomètre, que cet instrument peut être employé très-utilement pour obtenir le dessin des différentes courbures du crâne.

WOILLEZ, Recherches cliniques sur l'emploi d'un nouveau procédé de mensuration dans la pleurésie. Paris, 1857. — *Dictionnaire de diagnostic médical.* Paris, 1862, 2e édit., 1869. — Congestion pulmonaire (*Archives de médecine*, 1867).

RACLE, Traité de diagnostic médical. Paris, 1868.

AUGUSTE RIGAL.

CYSTICERQUES. *Voy.* ENTOZOAIRES.

CYSTITE. — Ce mot a une signification précise ; il désigne l'inflammation de la vessie (κύστις vessie). Toutefois, comme cette affection se présente sous des aspects très-variés, tenant à des circonstances nombreuses que nous aurons à apprécier, on a voulu restreindre le sens de cette dénomination. Quelques auteurs, Boyer et Ferrus entre autres, ont proposé de donner le nom de *catarrhe vésical* à la phlegmasie de la membrane muqueuse seulement, et de réserver la dénomination de *cystite* à l'inflammation qui affecte toute l'épaisseur des parois de l'organe. Cette distinction ne nous paraît pas heureuse, elle n'est justifiée ni par la clinique, ni par l'anatomie pathologique. Boyer lui-même en convient, car il fait suivre sa définition de la déclaration suivante : « Toutefois, il est bon de faire observer, que dans la cystite, la membrane muqueuse participe plus ou moins à l'inflammation, et que dans le catarrhe de la vessie aigu et très-intense, les autres membranes de ce viscère sont aussi plus ou moins enflammées. » C'est qu'en effet, si la maladie reste dans quelques circonstances confinée dans une seule membrane ou même dans une partie de cette membrane, l'organe est le plus ordinairement envahi dans sa totalité ; cela s'observe surtout dans les formes chroniques de l'inflammation, celles auxquelles on a plus particulièrement appliqué cette dénomination de *catarrhe vésical.* Nous continuerons donc, avec la majorité des chirurgiens, à désigner sous le nom générique de *cystites* les affections inflammatoires de la vessie, sauf à indiquer par une qualification ajoutée les variétés importantes qu'elles présentent, et dont la distinction offre un intérêt pratique. La cystite peut exister à l'état aigu, ou à l'état chronique : c'est la première division essentielle à établir.

Cystite aiguë. — Cette maladie peut se développer sous l'influence de causes nombreuses ; quelquefois, très-rarement il est vrai, elle peut apparaître spontanément, ou tout au moins sans que l'on puisse découvrir la cause qui l'a produite ; il en est, en un mot, de la cystite comme des affections aiguës des autres viscères, dont il n'est pas toujours facile d'expliquer le développement. On dit alors que la cystite est idiopathique. Le plus ordinairement il est facile de saisir les circonstances qui ont pro-

voqué son apparition. Sous ce rapport on distingue, et cette distinction est importante : 1° la *cystite traumatique ;* c'est celle qui est déterminée par des violences exercées sur l'organe, contusions et plaies contuses des régions périnéale et hypograstique, froissement de la vessie pendant le travail de l'accouchement, introduction de corps étrangers dans la poche urinaire (épingles, étuis, épis de blé, tuyaux de pipe, fragments de sondes), manœuvres de la lithotritie, opération de la taille, etc.; 2° la *cystite blennorrhagique ;* 3° la *cystite cantharidienne ;* 4° la phlegmasie peut enfin être symptomatique de néoplasies (tubercules, etc.) développées dans l'épaisseur des parois de l'organe.

Symptomes. — Les phénomènes que présente la cystite aiguë varient suivant que l'organe est pris dans sa totalité ou dans l'une de ses parties, suivant la nature de la cause qui a provoqué son développement. Aussi a-t-on décrit séparément la cystite du corps et celle du col, la cystite blennorrhagique, la cystite cantharidienne, la cystite calculeuse, etc. Cette manière de procéder oblige nécessairement à des répétitions nombreuses qui exposent à jeter la confusion dans les esprits. Si chaque variété présente quelque symptôme qui lui appartient plus spécialement, il faut convenir que toutes les cystites aiguës offrent une physionomie commune. La maladie débute le plus souvent par un frisson général plus ou moins intense : une douleur sourde et profonde d'abord, mais qui prend rapidement un caractère d'acuïté, se fait sentir dans la région hypogastrique. Les envies d'uriner deviennent fréquentes. Bientôt ce ne sont plus des envies, mais des besoins impérieux qui tourmentent les malades. Ceux-ci se livrent à des efforts violents et répétés qui n'aboutissent qu'à l'expulsion de quelques gouttes d'un liquide plus ou moins épais et souvent mêlé de sang ; c'est quelquefois du sang presque pur que rend le patient en proie à une inexprimable anxiété : il lui semble qu'un liquide corrosif parcourt le canal. A chaque instant, le besoin de se soulager le force à se lever, mais c'est en tremblant de tous ses membres, et en poussant des cris de douleur, qu'il parvient à chasser quelques gouttes d'urine. Cette scène peut se répéter trente, quarante et même cent fois dans les vingt-quatre heures; et cependant malgré ces besoins pressants et ces efforts réitérés, la quantité de liquide expulsé n'est pas considérable, aussi la vessie se laisse distendre de plus en plus, et forme un globe dur et très-douloureux que l'on sent au-dessus du pubis. Si l'on n'intervient pas énergiquement, ou que pour une raison ou pour l'autre, la maladie poursuive sa marche, l'inflammation s'étend et gagne les parties voisines ; elle peut se propager soit du côté du péritoine, soit du côté des reins, alors de nouveaux symptômes apparaissent. Le ventre se gonfle, devient douloureux dans toute son étendue; des nausées, des hoquets et des vomissements se manifestent.

On comprend que de pareils phénomènes ne peuvent exister sans provoquer l'apparition de symptômes généraux plus ou moins graves. La fièvre est ardente ; le pouls d'abord dur et fréquent devient petit et serré ; la peau, chaude et sèche dans le principe, se couvre plus tard d'une

sueur abondante et visqueuse qui exhale une odeur d'urine plus ou moins prononcée. L'agitation devient extrême ; à un moment donné elle est remplacée par le délire, l'assoupissement et les mouvements convulsifs.

Les symptômes que nous venons d'énumérer se rencontrent à des degrés divers dans toutes les cystites aiguës ; mais, nous l'avons déjà dit, chacune des variétés indiquées présente sa physionomie spéciale : c'est ainsi, par exemple, que le ténesme, le pissement de sang s'observent plus particulièrement dans la cystite blennorhagique et la cystite cantharidienne. Ces variétés s'accompagnent aussi fréquemment d'envies insupportables d'aller à la garde robe, c'est-à-dire qu'il existe à la fois un ténesme rectal et un ténesme vésical. Morel-Lavallée a signalé un phénomène curieux, qui ne se produit que dans la cystite cantharidienne, nous voulons parler de l'expulsion avec les urines de flocons albumineux, et de lambeaux plus ou moins considérables de fausses membranes. C'est également dans cette variété que se manifestent avec le plus d'intensité les érections si douloureuses et si pénibles qui tourmentent souvent les malades.

Anatomie pathologique. — On a rarement l'occasion d'étudier à l'autopsie les lésions de la cystite aiguë. Dans les cas où la maladie s'est terminée par la mort, on a trouvé que le plus souvent le volume de l'organe était augmenté, quelquefois diminué, d'autrefois au contraire la vessie conservait ses proportions normales. La membrane muqueuse offrait tantôt une injection uniforme et générale, tantôt des plaques vasculaires à contours irréguliers, et parfois seulement un pointillé rougeâtre dont les fines arborisations devenaient plus confluentes vers le col. Dans les cas plus aigus, cette membrane est épaisse, ecchymosée, tomenteuse, friable et recouverte d'exsudations pseudo-membraneuses grisâtres, au-dessous desquelles la muqueuse n'est point ulcérée, mais fortement injectée. C'est surtout dans la cystite cantharidienne que ces lésions s'accusent davantage. Chez le malade de Vidal (de Cassis), la muqueuse offrait les traces de l'inflammation la plus violente, et ressemblait à la conjonctive dans l'ophthalmie blennorrhagique. La surface était tapissée par des fausses membranes dont les dimensions variaient de la largeur d'une pièce de 50 centimes à celle de la moitié d'une carte à jouer. Les unes étaient molles, grisâtres, parsemées de taches hématiques ; les autres plus volumineuses offraient une densité plus grande et plus d'élasticité ; elles ressemblaient à la couenne d'un caillot sanguin. On observe quelquefois l'ulcération de la muqueuse ; cette lésion, toutefois, est loin d'être fréquente ; elle est généralement provoquée par le séjour d'un corps étranger dans la vessie (calcul, sonde à demeure). Les ulcérations sont le plus souvent peu étendues, en petit nombre, et limitées à la membrane muqueuse. On les a vues cependant s'étendre aux tissus sous-jacents, perforer la paroi de l'organe, et le faire communiquer soit avec le rectum ou le vagin, soit avec le tissu cellulaire sous-péritonéal, et dans des cas plus malheureux avec la cavité du péritoine. Ces ulcérations succèdent quelquefois à des tubercules de la muqueuse vésicale, ainsi que j'ai pu m'en

assurer l'année dernière chez un malade de ma clinique. Ce sujet âgé de 55 ans fut emporté en quelques jours par une tuberculose aiguë de l'appareil urinaire. Je trouvai chez lui une vessie racornie, la tunique musculeuse inégalement hypertrophiée, la muqueuse d'un rouge grisâtre, fort épaissie et recouverte d'un très-grand nombre de petites granulations caséeuses variant du volume d'un grain de mil à celui d'un pois. Au-dessous la muqueuse superficiellement ulcérée. En avant, au-dessus du col, ulcération superficielle à bords irréguliers et déchiquetés, de la largeur d'une pièce de deux francs. Çà et là quelques ulcérations moins étendues, au centre desquelles on trouve de petits amas calcaires ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle, et offrant une couleur jaune orangé très-prononcée.

Lorsque l'inflammation n'est point limitée à la muqueuse, les parois vésicales sont épaissies et indurées, la tunique musculeuse surtout est hypertrophiée, les différentes couches de l'organe sont difficiles à dissocier, et dans les cas de cystite suppurative ou phlegmoneuse on observe tantôt le pus infiltré dans les parois, tantôt au contraire réuni en foyers de dimensions généralement peu considérables, et qui communiquent avec la cavité de la vessie par une multitude de pertuis arrondis et étroits. Ces abcès décollent le péritoine et deviennent parfois le point de départ d'une péritonite mortelle, ainsi que j'ai pu l'observer chez un vieillard entré dans mon service pour une valvule du col vésical.

Enfin on a noté dans la cystite aiguë des plaques gangréneuses. On les observe rarement : elles se montrent à peu près exclusivement dans la cystite traumatique résultant d'une violente pression (tête fœtale retenue longtemps dans l'excavation) ou de manœuvres intempestives dans le cours des opérations de taille et de lithotritie. Toutefois, on trouve dans les auteurs, dans Chopart entre autres, des observations qui prouvent que la cystite aiguë intense peut se terminer par gangrène : on a vu, alors que l'inflammation avait déterminé une rétention d'urine, se former des eschares plus ou moins étendues et quelquefois multiples, et intéressant toute l'épaisseur des parois de l'organe.

Marche et terminaisons. — Plus les symptômes de la cystite aiguë sont intenses, et plus la marche de la maladie est rapide : il existe du reste sous ce rapport de nombreuses différences qui tiennent à des causes diverses, principalement aux complications qui peuvent survenir. C'est ainsi, par exemple, que la rétention d'urine provoque, si on ne la fait pas disparaître, des accidents qui sont la conséquence de la stagnation de l'urine dans la vessie, et des efforts de cet organe pour se débarasser de son contenu. Ce qui le démontre, c'est que le cathétérisme fait disparaître en quelque sorte subitement ces symptômes graves. Il importe beaucoup que le praticien ait son attention éveillée, afin de ne pas mettre sur le compte de la cystite ces accidents de la rétention d'urine. Un traitement rationnel et bien conduit exerce une influence considérable sur la marche de la maladie : Celle-ci peut d'ailleurs se terminer 1° *par résolution*. Cette heureuse terminaison est annoncée par la décroissance des

symptômes locaux et généraux. Vers le cinquième, sixième, huitième jour, dans les cas les plus favorables, le plus souvent un peu plus tard, les urines sont rendues avec moins de douleurs et de difficultés; elles sont en outre moins sanguinolentes, moins troubles et moins épaisses; la fièvre diminue en même temps, et peu à peu tout rentre dans l'ordre. Toutefois il importe de ne pas oublier que la convalescence est parfois un peu longue, en ce sens que la vessie reste plus ou moins longtemps susceptible, et oblige le malade à uriner plus fréquemment que dans l'état normal.

2° La cystite peut se terminer par *suppuration*. Je ne parle pas de ces cas fréquents, où une petite quantité de pus ou de mucopus s'écoule avec l'urine, mais de ceux heureusement plus rares, où de véritables abcès se forment dans l'épaisseur des parois vésicales. Cette terminaison est quelquefois marquée par une détente générale, un soulagement manifeste coïncidant avec l'expulsion d'une certaine quantité de pus mêlé à l'urine. Les choses ne se passent pas toujours, il est vrai, aussi simplement. On a vu le pus se faire jour en dehors de la poche urinaire, soit par le vagin ou le rectum, soit à travers le périnée, ou bien fuser du côté du petit bassin. Ce sont autant de complications redoutables, et qui finissent presque toujours par entraîner la mort des malades.

3° La cystite peut se terminer par *gangrène*. Les symptômes locaux semblent alors s'amender tout d'un coup, mais en même temps le pouls s'affaisse, l'urine devient plus foncée, noirâtre, et exhale une odeur caractéristique. La sueur devient froide et visqueuse, le délire et la prostration se manifestent, la mort arrive promptement. Il me semble utile de rappeler que cette terminaison fâcheuse est préparée, favorisée par la rétention d'urine.

4° La cystite, au lieu de se terminer franchement, se prolonge avec des symptômes bien moins graves, et alors elle peut devenir *chronique*. Dans un instant nous nous occuperons longuement de cet état.

Diagnostic. — Les phénomènes qui accompagnent l'inflammation de la vessie à l'état aigu sont tellement tranchés, qu'il n'y aurait pas lieu d'insister sur le diagnostic de cette affection, s'il suffisait au praticien de reconnaître son existence; mais autour de la question principale se groupent des questions secondaires dont la solution est très-importante. Il faut, en effet, reconnaître les causes qui ont provoqué le développement de la maladie, ainsi que les circonstances qui peuvent la compliquer. Très-souvent les commémoratifs, les renseignements fournis par le malade suffiront pour trancher la question. La cystite blennorrhagique et la cystique cantharidienne seront, on le conçoit, facilement diagnostiquées le plus souvent. Il ne faut pas perdre de vue, néanmoins, que certaines particularités peuvent exister qui tendent à dérouter le praticien, et obscurcissent le diagnostic. La blennorrhagie peut être niée énergiquement, il en est de même de l'empoisonnement cantharidien. J'ai eu à traiter une femme qui n'a voulu m'avouer qu'après guérison qu'elle avait avalé des cantharides dans l'intention de se suicider. Je n'ai pas

besoin de dire que quand un malade est affecté de cystite aiguë, il faut toujours s'assurer si un vésicatoire n'a pas été placé quelque part, et à ce sujet Morel-Lavallée cite une observation fort curieuse. Il s'agit d'un malade que l'on croyait atteint de la pierre. On découvrit qu'il portait depuis longtemps un exutoire qu'il avait l'habitude de panser avec une pommade chargée de cantharides. Le pansement supprimé, la cystite disparut. Une des grandes difficultés de diagnostic est de distinguer les cystites qui sont déterminées par la présence d'un corps étranger dans l'intérieur de la vessie. Il va sans dire que c'est par le cathétérisme que l'on élucidera le problème; car lorsque des manœuvres immorales ont eu lieu, il ne faut pas toujours compter sur les aveux du malade. J'ai eu l'occasion d'opérer à ma clinique de l'École de médecine de Lyon un malade affecté de la pierre. Il ne voulut pas me laisser essayer la lithotritie, et réclama avec instances la taille, sans me donner d'autres motifs de cette préférence, que le désir d'en finir dans une seule séance et d'être radicalement guéri. Je pratiquai la taille prérectale, et fis l'extraction d'un calcul volumineux au centre duquel se trouvait une épingle à cheveux. Je n'ai jamais pu faire avouer au malade que ce corps étranger avait été introduit par le canal.

La cystite aiguë est souvent partielle. On a distingué, je l'ai déjà dit, la cystite du col et celle du corps : on a fait plus, on a voulu établir rigoureusement le diagnostic différentiel de ces deux lésions. Je crois que les signes que l'on a donnés sont fort incertains; d'ailleurs, il est dans la nature des cystites blennorrhagiques et cantharidiennes de débuter par le col et de s'y maintenir le plus ordinairement. Dans le cas où l'inflammation tient à la présence d'un calcul, c'est également cette partie de la vessie qui est plus particulièrement affectée.

Pronostic. — Alors même qu'elle se présente dégagée des complications nombreuses qui peuvent l'accompagner, l'inflammation aiguë de la vessie est une maladie sérieuse. La cystite idiopathique, la cystite blennorrhagique guérissent en général très-bien, j'en dirai autant de la cystite cantharidienne, à moins qu'elle n'ait été la suite d'un empoisonnement à hautes doses. Tout le monde connaît l'observation de cet abbé dont parle A. Paré (chapitre XXXV, livre XXI), et les faits curieux rapportés par Chopart; mais il faut convenir qu'il est bien difficile pour ces cas si graves de faire la part de la cystite et celle de l'intoxication. Le pronostic est naturellement beaucoup plus grave quand il y a complication de corps étrangers dans la vessie, ou qu'il existe un obstacle au cours de l'urine, tels que rétrécissements, affections de la prostate, etc.

Traitement. — Après les détails qui précèdent, il me paraît superflu d'insister sur la nécessité d'opposer à la cystite aiguë une médication énergique. La première chose à faire est de s'assurer si la vessie est distendue par l'urine. Bien que le cathétérisme pratiqué dans ces conditions ne soit pas sans inconvénients, il ne faut pas hésiter à le pratiquer, car il importe de soustraire l'organe aux efforts qu'il fait pour se débarasser. Cette opération devra être faite avec prudence, lentement, plutôt

avec une sonde en gomme élastique qu'avec une sonde métallique ; puis la vessie vidée, il faut retirer l'instrument, et, sous aucun prétexte, le laisser à demeure. Les antiphlogistiques seront employés dès le début avec une énergie proportionnée à l'intensité des symptômes, à la force et à la constitution du sujet. Si on a à faire à un malade jeune et d'une vigoureuse constitution, une saignée de bras, et le lendemain une application de sangsues à l'anus, peuvent être nécessaires. La phlébotomie de la veine dorsale de la verge conseillée par Chopart est complétement abandonnée aujourd'hui. Les bains généraux ont une grande efficacité, et il ne faut jamais négliger d'y avoir recours. Je n'en dirai pas autant des bains de siége qui ont été souvent recommandés ; ils ont à mon avis le grave inconvénient de congestionner les organes pelviens. On fera prendre des boissons adoucissantes en quantité modérée. La tisane de graine de lin, celles de chiendent, de bourgeons de sapin, de doradille d'Espagne, etc., sont le plus communément employées. Les quarts de lavements émollients et rendus calmants par l'addition de 15 à 20 gouttes de laudanum de Sydenham ont une efficacité incontestable. Enfin les applications émollientes, calmantes et narcotiques sur la région hypogastrique et le périnée ne devront pas être négligées. Certaines variétés de cystite réclament en outre une médication spéciale. Les balsamiques, le baume de copahu surtout, produisent de très-bons effets dans la cystite blennorrhagique ; la potion de Chopart plus particulièrement recommandée par Rollet m'a donné les résultats les plus avantageux.

Est-il besoin d'ajouter que le régime qui convient aux maladies aiguës doit être sévèrement observé ; il est de règle de s'abstenir de toute tentative d'opération dans le cas où un calcul existerait dans la vessie ; il faut attendre pour agir que les accidents inflammatoires se soient dissipés. Enfin, pour terminer ce qui est relatif au traitement de la cystite aiguë, je rappellerai qu'il faut surveiller avec le plus grand soin la convalescence. Le malade devra s'astreindre pendant longtemps à des précautions hygiéniques sévères, car les récidives et le passage à l'état chronique sont à redouter.

Cystite chronique ou catarrhe vésical. — Parmi les effets qu'entraînent les états inflammatoires de la vessie, le plus saillant, celui qui frappe le plus l'attention du malade et du médecin, est la sécrétion d'un liquide purulent ou mucoso-purulent qui, mélangé à l'urine, la décompose et lui donne un aspect particulier. C'est cette circonstance qui a fait donner à la cystite chronique le nom de *catarrhe vésical*. Cette dénomination est mauvaise, essentiellement mauvaise, et son emploi a certainement contribué à entretenir, sur la nature de la maladie, des idées complétement fausses. Les altérations de l'urine ont sans doute une très-grande importance au point de vue du diagnostic d'abord; elles peuvent, en outre, devenir le point de départ de complications particulières. Il importe donc de les étudier avec le plus grand soin ; mais ces altérations ne constituent, en définitive, qu'un symptôme qu'il faut savoir interpréter convenablement.

La cystite chronique s'observe surtout chez les hommes âgés; elle est infiniment plus rare chez la femme, et presque toujours liée, chez elle, à l'existence d'une autre maladie des voies génito-urinaires. Cette circonstance aurait dû frapper avant tout l'attention des hommes de l'art et les engager à rechercher si cette prédilection de la maladie pour l'homme ne tenait pas surtout à la disposition anatomique des voies urinaires; mais, comme toujours, on a été chercher bien loin des explications, et, une fois lancé sur la voie des hypothèses, il n'y a pas de motif pour que l'on s'arrête. Je fais grâce au lecteur de la nomenclature des causes de la cystite chronique, consignées dans les auteurs classiques. « Une vie sédentaire, la contention habituelle d'esprit, l'habitude de retenir longtemps les urines, prédisposent à cette affection ; elle survient, dans beaucoup de cas, après un refroidissement subit, après la suppression d'un exanthème, la dessiccation d'un ulcère, la rétrocession du rhumatisme et de la goutte. » (Boyer, t. VII, p. 117.) J'abrége à dessein, car la citation serait trop longue; elle comprendrait naturellement la nomenclature obligée des vices rhumatismaux, goutteux, psoriques, dartreux, etc. ; il n'y a pas jusqu'à la gale, dont la disparition brusque était naguère invoquée pour expliquer le développement de la cystite chronique. Aujourd'hui la lumière est faite sur ce point comme sur beaucoup d'autres ; néanmoins il ne faut pas se dissimuler que rien n'est tenace comme un préjugé, et que, pendant bien longtemps encore, il sera nécessaire de combattre ces idées fausses et surannées. Si la cystite chronique est si fréquente chez l'homme, c'est parce que d'autres lésions des voies urinaires, rétrécissement du canal de l'urèthre, engorgement de la prostate, valvules prostatiques, etc., préparent et favorisent son développement.

La miction est rendue plus difficile, plus pénible, les urines séjournent plus longtemps dans la vessie ; cet organe se fatigue et s'épuise en efforts répétés. De là des causes d'irritation incessantes qui finissent par amener les lésions que je vais bientôt décrire. Bien des travaux ont contribué à mettre en lumière cette partie de la pathologie, et il serait difficile de faire, sous ce rapport, la part de chacun. Toutefois, il n'est que juste de proclamer que Mercier est celui qui a le plus contribué aux progrès accomplis. Non-seulement il a découvert une cause fréquente et inconnue jusqu'à lui de la dysurie, mais encore il a su grouper les faits et donner, de la vérité de l'assertion exprimée plus haut, une victorieuse démonstration. Je n'irai pas jusqu'à soutenir que la cystite chronique n'est jamais idiopathique, mais il est certain qu'elle se présente très-rarement ainsi. Elle est presque toujours consécutive ou symptomatique ; tantôt, comme je viens de le dire, d'une lésion qui a pour effet de gêner le cours régulier des urines, tantôt de la présence dans la vessie d'un corps étranger (calculs, corps introduits, tumeurs développées, fongus, tubercules, etc.). Est-ce à dire qu'il faille rejeter l'influence de certaines causes qui ont été signalées, telles qu'une température froide et humide, la diminution de la transpiration cutanée, l'usage prolongé des diurétiques, l'abus des boissons excitantes, les excès vénériens, etc. Non, sans doute;

toutes ces circonstances ont leur importance, elles agissent aussi, mais secondairement; elles peuvent beaucoup pour entretenir la maladie, lui imprimer un cachet de durée et d'aggravation; mais la cause première, véritablement efficace, il faut la chercher, je le répète, dans les lésions de l'appareil urinaire qui ont amené la dysurie.

Anatomie pathologique. — Si le chirurgien a rarement l'occasion d'étudier les caractères anatomiques de la *cystite aiguë*, il n'en est pas de même de la *cystite chronique*, qui est une des affections les plus communes de nos services hospitaliers. La cystite chronique primitive se caractérise par des altérations diverses, subordonnées aux conditions variables de la phlegmasie. Le plus souvent on trouve la muqueuse vésicale pâle, ramollie, inégalement épaissie. Le réseau capillaire se dessine en arborisations plus ou moins accusées, les veines sont plus apparentes; quelquefois la muqueuse est d'une pâleur très-uniforme, sans taches et sans arborisations. Cette altération s'observe surtout dans les catarrhes anciens, avec inertie de la vessie, chez les paraplégiques par exemple; j'ai noté plusieurs fois cette disposition chez des malades ayant succombé aux suites d'une fracture de la colonne vertébrale.

Lorsque la maladie est plus avancée, la muqueuse est parsemée de plaques livides ardoisées grisâtres. Tantôt elles sont uniformément répandues, tantôt, au contraire, elles sont limitées au bas-fond et au col de la vessie; quelquefois ces taches sont très-confluentes. Civiale a vu la muqueuse parsemée de granulations d'un gris noir et d'une épaisseur très-variée, les unes étant discrètes, surtout vers le sommet et la face antérieure, tandis qu'elles étaient confluentes vers le bas-fond; chez d'autres sujets, la face interne de la vessie est recouverte d'exsudations fibrineuses rappelant les pseudo-membranes de la diphthérie. Ces produits de nouvelle formation forment quelquefois une couche uniforme qui se sépare facilement du plan sous-jacent; plus souvent elles constituent des plaques irrégulières et isolées, d'autres fois elles sont adhérentes par un point de leur surface, flottent dans l'intérieur du réservoir et baignent dans l'urine. Ces fausses membranes se rencontrent de préférence chez les malades atteints d'affections calculeuses.

Une lésion que l'on observe fréquemment dans la cystite chronique, est l'épaississement des parois de l'organe, dont les différentes couches se confondent assez intimement. La musculeuse perd ses propriétés anatomiques; elle est épaissie, résistante, et le microscope y démontre une transformation scléreuse plus ou moins complète. Ces altérations de la tunique musculeuse ne permettent pas au réservoir de se vider complétement; les urines séjournent dans la vessie, deviennent promptement ammoniacales, et les gaz qu'elles y dégagent déterminent, par leur pénétration dans la circulation, une série d'accidents plus ou moins rapides, dont Sée, et avant lui quelques auteurs allemands, ont fait, à bon droit, une affection différente de l'urémie, qu'ils désignent sous le nom d'*ammoniémie*.

Le processus sclérotique atteint insensiblement le tissu connectif sous-

péritonéal, et la séreuse, faisant corps avec la tumeur, ne glisse plus sur elle comme à l'état normal, et apporte une difficulté de plus à l'évacuation de l'urine.

Lorsque la vessie est malade depuis longtemps, et surtout dans les cas de cystite consécutive, on trouve d'autres altérations qui sont amenées, engendrées, en quelque sorte, par les lésions primitives. Ainsi, par exemple, lorsqu'un calcul existe, la muqueuse s'épaissit, se vascularise et s'ulcère, tandis que le tissu sous-muqueux s'hypertrophie et offre bientôt à la coupe l'apparence des tissus sclérosés. Souvent on trouve disséminés sous la muqueuse vésicale, et principalement au niveau du trigone et du bas-fond de la vessie, de petites tumeurs bourgeonnantes, friables, vasculaires, qui, par leur agglomération, arrivent à former de véritables fongus vésicaux. J'ai eu l'occasion d'en observer un exemple fort remarquable : en 1866 succomba, dans mon service, un vieillard atteint d'une hypertrophie du lobe moyen de la prostate ; la lésion remontait à quatre ou cinq ans, et, pendant les deux derniers mois de l'existence, le cathétérisme avait dû être pratiqué régulièrement deux ou trois fois par jour. A l'autopsie, je constate : lobe prostatique formant une petite tumeur incomplétement pédiculée et suffisamment mobile pour être poussée facilement par l'urine sur l'orifice du col, qu'elle oblitérait très-exatement. Cette particularité nous explique le peu de résultats des efforts de miction que faisait, pendant la vie, le malheureux patient. En arrière du trigone, fongus médullaire de la grosseur d'une petite orange, irrégulier, très-vasculaire, se laissant déchirer avec facilité, présentant çà et là des amas hématiques et de véritables foyers apoplectiques.

L'analyse microscopique de cette tumeur a été faite avec soin par Christot, mon chef de clinique. Elle a donné les résultats suivants. Cellules épithéliales de grandes dimensions, à noyaux volumineux, multiples, renfermant un ou deux nucléoles. Les formes cellulaires sont des plus variées, la plupart des éléments sont graisseux ; abondance de noyaux libres et granuleux ; çà et là, vers la surface plus particulièrement, des amas de graisse libre, et une grande quantité de cellules de pus. Les éléments épithéliaux sont déposés dans un réticulum conjonctif et vasculaire ne formant que des alvéoles très-incomplets. Fibres conjonctives pâles, très-minces, et infiltrées de graisse, rares dans toute la masse, et manquant preque absolument dans les couches superficielles, ramollies, de la tumeur. Mailles vasculaires très-serrées, dont les vaisseaux affectent, pour la plupart, une disposition ampoulaire et moniliforme très-remarquable.

La tunique musculeuse présente des altérations caractéristiques. Les efforts incessants auxquels elle est soumise déterminent à la longue une hypertrophie générale de son tissu contractile. Cette hypertrophie a été assimilée, à bon droit du reste, mais au début seulement, à celle que subit le ventricule gauche lorsque des obstacles viennent entraver la marche de l'ondée artérielle, dans l'athérome aortique par exemple. Une activité musculaire plus grande, d'une part; de l'autre, une résistance qui croît

souvent en raison même de la force développée par la couche contractile (valvules du col, hypertrophie sus-montanale de la prostate, calcul formant soupape); entre les deux, une membrane muqueuse altérée, et dont l'élasticité a été compromise dès le début des processus morbides, telles sont les causes qui amènent ces modifications si tranchées, si nettes, qui constituent ce que l'on désigne sous le nom de *vessies à colonne*. A une époque peu avancée, le réservoir urinaire forme encore une cavité unique, dont la paroi est inégale et présente un lacis de trabécules dans les mailles desquelles s'engage la membrane muqueuse. C'est à ce degré que la face interne de la vessie ressemble assez exactement à la paroi interne des ventricules cardiaques. Plus tard, les colonnes deviennent plus saillantes, les dépressions de la muqueuse s'accusent davantage et se dépriment en ampoules; souvent elles ne communiquent avec la cavité principale que par un col plus ou moins rétréci. La vessie présente alors un nombre variable de diverticules bien faits pour favoriser la stagnation de l'urine et ses fâcheuses conséquences. Au moment où j'écris ces lignes, un exemple de cette lésion s'est offert à la clinique de l'École de médecine de Lyon. Il est trop curieux pour que je n'en relate pas les circonstances principales. Le malade qui nous l'a fourni, vieillard de 75 ans, avait été opéré par moi, il y a cinq ans, pour un cancroïde du gland. J'avais pratiqué l'amputation de la verge avec le fer rouge (procédé de Bonnet). Depuis, la guérison ne s'est pas démentie. Pendant longtemps, nulle difficulté dans la miction. Ce ne fut qu'au bout de trois ou quatre ans, que le jet d'urine diminua, pour devenir à la longue filiforme. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade présente une incontinence continuelle; les urines s'écoulent goutte à goutte. Douleurs vives à l'hypogastre, au périnée et aux reins; méat artificiel, perdu dans un entonnoir cutané, et rétréci au point d'admettre avec difficulté un très-petit stylet; état général grave; accidents urémiques qui emportent le malade quelques jours après son entrée. A l'autopsie, pas de dilatation en arrière du rétrécissement, qui est fibreux et dépourvu d'élasticité; vessie revenue sur elle-même, à parois épaissies, dont la face interne et irrégulière est recouverte çà et là de petits bourgeons grisâtres. Sur la paroi latérale droite, dépression infundibuliforme terminée par un orifice dans lequel il est possible d'introduire une sonde cannelée d'un volume ordinaire. Celle-ci pénètre dans une cavité elliptique remplie, comme la vessie principale, d'urine purulente, et séparée d'elle par un col circulaire très-étroit. L'uretère du côté correspondant passait au-dessous de cette vessie secondaire et venait s'ouvrir à sa place habituelle. On imagine aisément toutes les difficultés qu'une disposition pareille aurait apportées à l'exploration vésicale, dans le cas où un calcul aurait été logé dans cette poche supplémentaire, et alors même que l'extrémité de la sonde exploratrice eût pu faire découvrir le corps étranger, la lithotritie ou la taille eussent été impossibles.

L'épaississement hypertrophique de la tunique musculeuse, sur lequel il est bon de revenir, à cause de son importance, a ses limites, et dans les cas où l'affection est ancienne, la couche contractile devient le siége

d'altérations importantes à signaler. Le tissu musculaire perd son élasticité et sa teinte normales, il se laisse plus facilement dilacérer. L'analyse histologique montre que ces modifications ont pour cause un épaississement du tissu connectif interstitiel, qui forme autour des faisceaux musculaires des traînées blanchâtres, d'étendue variable. Les éléments contractiles sont atrophiés, segmentés, granulo-graisseux; ils finissent par disparaître, et il ne reste plus alors qu'un tissu connectif de formation nouvelle, tout à fait impropre au rôle d'agent de constriction. Ces altérations éloignées, que j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'étudier, débutent par des points isolés qui, en se réunissant, ne tardent pas à constituer des plaques scléreuses quelquefois très-étendues. Ce processus interstitiel était des plus faciles à constater sur la vessie du malade atteint de fongus vésical dont j'ai parlé plus haut.

A toutes ces altérations, nous devons en ajouter de moins spéciales à la cystite chronique consécutive : exsudations fibrineuses de la muqueuse, suppurations interstitielles, gangrène limitée ou générale de la vessie, ainsi que Chopart et Morgagni en ont rapporté des exemples.

La solidarité des différentes pièces de l'appareil urinaire est telle, qu'une partie de cet appareil ne peut être lésé sans que son altération retentisse plus ou moins vivement sur les autres. Aussi, dans la cystite d'une certaine acuïté, et surtout dans la cystite chronique consécutive, trouve-t-on à peu près constamment des lésions secondaires des reins et des uretères.

Dans les cas simples, le rein est plus volumineux. Son tissu est injecté, hyperémié; à la coupe, il s'écoule une quantité de sang noir considérable pour l'organe. Souvent, lorsque la maladie a été très-aiguë, ou que l'émission des urines a été brusquement entravée, on observe tous les désordres d'une *néphrite suppurative*. Les calices et les bassinets sont fortement distendus et gorgés d'une urine purulente ou d'un pus phlegmoneux. Le tissu rénal est lui-même détruit sur différents points, et remplacé par des foyers purulents qui forment quelquefois au-dessous de la capsule des saillies fluctuantes considérables. On trouve du pus dans les canalicules de l'organe, dont les cellules épithéliales sont pâles, graisseuses et détachées de la paroi. Le tissu cellulo-graisseux qui entoure le rein est plus dense et plus adhérent; quelquefois il est lui-même envahi par la phlegmasie, et devient le siége de suppurations qui ajoutent encore à la gravité de la situation.

Toutefois, à côté de ces phénomènes suraigus, s'en placent d'autres dont la marche est lente et progressive. Au lieu d'une augmentation de volume, on trouve une diminution. Cette atrophie porte de préférence sur la couche corticale, qui est plus dense et moins facile à isoler de l'enveloppe fibreuse. Les papilles se déforment et s'atrophient à leur tour. Les reins de ce malade, atteint de rétrécissement cicatriciel de l'urèthre, suite d'une amputation de la verge, présentaient un type remarquable de cette atrophie secondaire. La coupe montrait un épaississement très-évident de l'enveloppe fibreuse, qui se confondait insensiblement avec une couche

corticale décolorée très-mince, parsemée çà et là de fines arborisations vasculaires. La couche médullaire était constituée par des mamelons irréguliers, denses, recouverts de très-petits bourgeons. Les calices et les bassinets, très-dilatés, étaient remplis d'urine purulente : une couche épaisse de tissu cellulo-adipeux adhérait à la capsule rénale, et si intimement, qu'il ne fut pas possible de le séparer par énucléation. L'analyse microscopique, faite avec soin par Christot (de Lyon), a montré des trabécules conjonctives partant de l'enveloppe épaissie, et enserrant les tubes urinifères dans un réseau de mailles irrégulières au sein desquelles se voient les tubes rétrécis. Les capsules de Bowman étaient très-épaissies, et offraient un contour à reflets jaunâtres et de nature graisseuse. Il n'a pas été possible de retrouver sur la plupart les traces du réseau capillaire ; une zone très-claire séparait le contenu graisseux de l'enveloppe elle-même. Dans les pyramides, mêmes altérations des tubes, dont l'épithélium était plutôt pâle que granuleux ; les vaisseaux étaient très-apparents, et leur tunique adventive très-épaissie. Un pareil état pathologique rend impossibles la sécrétion urinaire et la séparation de l'urée et de ses dérivés ; aussi n'est-il pas étonnant de voir à peu près constamment les malades atteints de cystite chronique succomber en présentant les symptômes de l'*urémie*.

Les uretères participent à toutes ces altérations. On les trouve hyperémiés, très-injectés à leur surface interne, et, dans le cas où la cystite est liée à l'existence d'un obstacle mécanique au cours de l'urine, ils présentent une augmentation considérable de calibre et un épaississement de leurs parois. Sur des pièces que j'ai montrées à ma clinique, et qui provenaient d'un vieillard atteint d'hypertrophie prostatique et de cystite chronique, les uretères avaient un calibre supérieur à celui de l'intestin grêle. Ils étaient plissés sur eux-mêmes, à la manière du gros intestin, et présentaient, comme ce dernier, des loges incomplètes remplies d'urine purulente.

Symptomes. — La cystite chronique peut, je l'ai déjà dit, succéder à la cystite aiguë : on peut alors saisir le début des phénomènes, mais c'est là le cas le plus rare. Le plus habituellement, la maladie s'établit insensiblement, à l'insu du sujet, en quelque sorte. Des troubles, peu prononcés d'abord, se manifestent seulement dans l'émission des urines : celles-ci sont rendues avec plus de difficulté, les besoins reviennent plus fréquemment, mais les souffrances sont presque nulles. Le patient accuse tout au plus un peu de gêne et de pesanteur au périnée et à la région hypogastrique. Peu à peu la situation se dessine et s'aggrave, la dysurie augmente et provoque des douleurs plus ou moins vives, les urines se troublent, les phénomènes généraux ne tardent pas à apparaître. Le sommeil est continuellement interrompu par la nécessité de rendre une petite quantité de liquide, l'appétit diminue, les digestions languissent, l'embonpoint se perd, les forces vont en s'affaiblissant, et le malade, qui jusque-là s'était fait illusion, et croyait n'avoir à compter qu'avec une infirmité supportable de la vieillesse, se décide à consulter un médecin.

Celui-ci peut déjà constater l'existence de lésions avancées. Les urines présentent en effet des altérations plus ou moins profondes : ce sont ces altérations, j'ai eu l'occasion de le dire en commençant, qui ont valu à la maladie le nom de catarrhe vésical; il importe donc de les étudier avec soin.

L'aspect que présente ce liquide chez les malades atteints de catarrhe vésical varie beaucoup. La distinction adoptée, sous ce rapport, par Mercier, me paraît très-bonne et très-pratique. Les urines rendues sont *muqueuses*, *puriformes*, *purulentes* ou *glaireuses*. Lorsque l'urine est muqueuse, elle est presque limpide à sa sortie, mais en se refroidissant elle se trouble; il se forme un nuage qui occupe toute la cavité du verre. Quelquefois ce nuage est parsemé de petits points rouges qui indiquent la présence de l'acide urique. Pour peu que la maladie s'aggrave, les urines ne conservent pas longtemps ce caractère : elles deviennent successivement puriformes, purulentes ou glaireuses. Ces différents états tiennent à la présence d'une quantité plus ou moins considérable de pus, et aussi à des décompositions réciproques qui s'accomplissent entre ces deux produits de sécrétion. Lorsque le pus est mélangé à l'urine, il produit en effet un dépôt opaque jaunâtre qui gagne le fond du vase, en formant une couche à surface horizontale, et non à surface nébuleuse ou floconneuse, comme le fait le mucus. L'urine qui surnage le dépôt est toujours légèrement trouble; elle est aussi faiblement albumineuse, par suite de son mélange avec le sérum du pus. Dans le cas où la proportion d'albumine est un peu forte, il faut rechercher son origine dans une lésion rénale. Le pus sous cette forme est facile à reconnaître, soit aux caractères indiqués ci-dessus, soit à l'examen microscopique. Il arrive souvent que l'urine devient glaireuse; elle est alors fortement ammoniacale et alcaline. Dans les cas de ce genre, le pus existe sous forme d'une masse gélatiniforme ou filante qui adhère fortement aux parois du verre qui le contient. Cet état est dû à l'action qu'exerce sur le pus le carbonate d'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée. Une solution de soude ou de potasse mêlée au pus produit un résultat analogue. Ce produit de sécrétion ainsi altéré se distingue du mucus à sa viscosité, à son adhérence, à sa transparence moindre, à l'état toujours fortement alcalin de l'urine, à la présence presque constante d'un abondant dépôt de phosphate ammoniaco-magnésien; enfin les globules purulents, quoique gonflés, sont parfaitement reconnaissables au microscope. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces divers aspects de l'urine peuvent encore être modifiés par la présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang.

La nature purulente de l'urine étant reconnue, il importe d'être fixé sur le point de départ de la suppuration. Celle-ci peut, en effet provenir, soit du canal de l'urèthre, soit de la vessie, soit des uretères ou des reins. Il suffit de recueillir à part le premier jet d'urine, c'est lui qui donnera le précipité purulent si l'urèthre est le lieu d'origine. Pour distinguer si le pus vient de la vessie ou des reins, Mercier conseille de laver la poche urinaire avec la sonde à double courant, et de recueillir ensuite l'urine qui arrive peu de temps après cette opération. Si elle es

purulente, il faut en conclure qu'elle a pour origine une lésion rénale, car on ne peut admettre que le pus se forme aussi rapidement dans la vessie.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — La marche et la durée de la cystite chronique sont excessivement variables, et on ne peut rien dire de bien précis sous ce rapport. Le traitement a un influence considérable sur le résultat. Il faut en dire autant du régime que suivent les malades, etc., etc. Cette maladie est provoquée et entretenue par tant causes diverses, que l'on devra nécessairement observer, sous le rapport de la marche et de la durée, une très-grande variété. Des complications peuvent d'ailleurs surgir à chaque instant et modifier profondément la marche des choses. Que la rétention complète d'urine survienne à la suite d'un écart de régime, d'un refroidissement, d'un voyage un peu long en chemin de fer, pendant lequel un malade atteint déjà de dysurie par suite d'un engorgement de la prostate n'aura pu soulager la vessie, et des accidents graves vont se manifester. Combien de malades, affectés de cystite chronique, succombent, qui eussent pu vivre longtemps encore s'ils ne se fussent pas laissés surprendre par cette complication. Le catarrhe existe depuis longtemps, mais il est supportable; la rétention d'urine arrive, et la scène change : on essaye de pratiquer le cathétérisme; la situation est sauvée si on réussit, mais que l'opération soit faite avec un mauvais instrument et par une main inhabile, une fausse route peut être produite, et l'on sait combien les conséquences en sont graves. Je connais un vieillard qui se défend depuis plus de trente ans contre une cystite chronique. Au début il eut, autant que j'ai pu en juger d'après les renseignements qu'il m'a fournis, une cystite blennorrhagique, et plus tard un rétrécissement du canal. Les phénomènes du catarrhe vésical se sont développés lentement, il est vrai, mais depuis cette époque le malade a dû les combattre. S'il a pu le faire avec un certain avantage, c'est qu'il a toujours suivi un régime sévère, et qu'il ne marche jamais sans une sonde dans sa poche, de façon à ne se laisser jamais surprendre par la rétention d'urine. Il a la précaution de vider de temps en temps la vessie, lorsqu'il s'aperçoit que celle-ci se laisse trop distendre. La durée du catarrhe vésical est toujours fort longue, parce que, le plus souvent, les causes qui l'entretiennent persistent indéfiniment, à moins que, pour quelques-unes, l'art n'intervienne et ne les fasse disparaître. Ne voit-on pas la cystite chronique guérir en quelque sorte d'elle-même, lorsque l'on pratique la lithotomie? Ce résultat heureux ne s'observe pas aussi complétement, dans la plupart des cas, à la suite de la lithotritie, alors même que le calcul a été entièrement détruit. Mais il y a une raison de cette différence facile à saisir. Chez un grand nombre de ces malades, la prostate, sans être très-hypertrophiée, a cependant subi une augmentation de volume suffisante pour entretenir la dysurie. La vessie accomplit ses fonctions d'une manière imparfaite, et le catarrhe persiste. On connaît les opérations de Ph. J. Roux. Ce chirurgien, habile et consciencieux, a eu la loyauté de les publier. Trois malades, présumés atteints de la pierre, furent taillés par

lui. Il ne trouva point de calculs, et cependant l'opération fit disparaître les symptômes qui avaient fait croire à leur présence. Comment cela? en détruisant l'obstacle prostatique, en faisant cesser la dysurie, cause première et efficace de la cystite chronique.

Au dire de certains auteurs, la maladie peut suivre une marche différente et se terminer d'une manière, en quelque sorte, inattendue. C'est ainsi que dans l'article Cystite du *Dictionnaire en 30 volumes*, Ferrus a écrit : « Le catarrhe vésical chronique, qui fréquemment ne se termine qu'avec la vie du malade, peut cependant céder à un traitement rationnel, ou disparaître par l'influence d'une nouvelle maladie dont le travail organique est plus intense. Ce dernier mode de terminaison est ce que l'on a quelquefois appelé métastase ou délitescence métastatique. On a vu un catarrhe pulmonaire, une vive irritation gastrique, agir de cette manière. » Je n'ai jamais vu ce mode de terminaison; et je dois ajouter que, pour soutenir ces idées surannées, il faut aujourd'hui autre chose que des affirmations, il faut des faits; je n'ai rien vu qui ressemble de près ou de loin à cette peinture de fantaisie, et j'ai vainement cherché, dans les auteurs, des observations qui puissent être invoquées à l'appui de cette manière de voir.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cystite chronique ne présente pas, en général, de difficultés. Les troubles de la miction, les douleurs que le malade ressent du côté de la vessie, l'âge du malade, et surtout les altérations que présente l'urine, sont autant de circonstances qui ne permettent guère l'erreur. Toutefois, la névralgie du col de la vessie peut en imposer. Lorsqu'elle se prolonge et qu'elle offre une certaine intensité, cette affection peut produire des urines légèrement muqueuses. Je sais bien que Mercier, dont l'autorité en pareille matière est si grande, conteste l'existence de cette névralgie du col. Il n'admet qu'un spasme du sphincter vésical, lequel amène la contracture des fibres musculaires, et consécutivement et à la longue une valvule du col. Que les choses se passent souvent de cette manière, je l'accorde, et Mercier, en découvrant l'enchaînement de tous ces phénomènes, a éclairé d'un jour nouveau cette question, et rendu à la science un éclatant service. Toutefois, on ne peut nier qu'à un certain moment la névralgie existe seule. Si on la laisse se prolonger, elle provoquera le spasme, et plus tard elle pourra entraîner les modifications de structure que je viens de signaler. C'est pour cela qu'il importe de la reconnaître de bonne heure. Le caractère le plus important que présente cette affection, c'est qu'elle n'est que temporaire. Les troubles fonctionnels de la vessie, la douleur, etc., cessent quelquefois complétement, pour reparaître, il est vrai; mais enfin les crises sont séparées par des intervalles plus ou moins prolongés.

Il ne suffit pas de constater l'existence de la cystite chronique; le diagnostic, pour être complet, doit comprendre la connaissance des nombreuses lésions que nous avons énumérées. En d'autres termes, cette maladie étant presque toujours symptomatique, il importe de découvrir les lésions qui la tiennent sous leur dépendance. Le chirurgien devra

donc s'efforcer de diagnostiquer les altérations de structure qui peuvent mettre obstacle au cours de l'urine, rechercher si un corps étranger existe dans la vessie, apprécier le degré des lésions que présente cet organe, etc. Ce n'est pas le moment d'exposer les moyens à l'aide desquels on peut arriver à résoudre ces différentes questions, qui seront traitées ailleurs.

Pronostic. — Après les détails qui précèdent, le lecteur comprendra qu'il est bien difficile d'exposer d'une manière générale le pronostic de cette affection. Les progrès accomplis depuis quelques années nous permettent d'affirmer que ce pronostic a beaucoup perdu de sa gravité. Personne, à coup sûr, n'oserait soutenir aujourd'hui l'opinion de Chopart et de Boyer, qui pensaient que la maladie une fois établie était à peu près incurable et ne finissait qu'avec la vie. Il est clair que lorsqu'elle existe depuis longues années, et que les altérations profondes, non-seulement de la vessie, mais encore des reins, ont eu le temps de se produire, l'art est impuissant; si, au contraire, on oppose de bonne heure au mal un traitement convenable, on arrive souvent à obtenir la guérison complète, et, dans tous les cas, on parvient le plus ordinairement à atténuer considérablement les accidents et à rendre l'existence supportable pendant de longues années.

Traitement. — Sil est vrai, comme il n'est plus permis d'en douter, que la stagnation de l'urine dans la vessie soit la circonstance principale qui entretienne et aggrave la cystite chronique, la première condition à remplir est de faire disparaître la rétention d'urine lorsqu'elle existe, et de veiller à ce que la poche urinaire se vide régulièrement et complétement. Est-il besoin de rappeler que la rétention peut exister, alors que le malade a des besoins fréquents, et qu'il rend chaque fois une certaine quantité de liquide. On sait qu'alors la vessie ne se débarrasse que de son trop-plein, et que la force des contractions est vite épuisée. La rétention peut même exister avec l'incontinence; le malade urine alors, comme on dit, par regorgement. Dans les cas de ce genre il ne faut pas hésiter à pratiquer le cathétérisme; laisser le malade s'épuiser en efforts violents et répétés, et qui n'aboutissent qu'à l'expulsion d'une petite quantité de liquide, constitue, je ne saurais trop insister sur ce point, une pratique désastreuse.

Cette petite opération a des inconvénients sans doute, mais ceux-ci sont très-largement compensés par les avantages qu'elle procure et le soulagement qui la suit. J'ai dit que le cathétérisme pratiqué dans ces conditions entraînait quelques inconvénients, cela est vrai; il est quelquefois difficile, toujours plus ou moins douloureux et redouté du malade. Aussi faut-il procéder avec de grands ménagements et une grande douceur, se servir de sondes en gomme élastique de moyenne grosseur et à courbure brusque, de la sonde dite à béquille. L'algalie métallique doit, autant que possible, être mise de côté, car il faut redouter les fausses routes. En outre, dès que la sonde a pénétré dans la vessie et que l'urine sort, il faut s'arrêter afin de ne pas toucher, si faire se peut, les parois

vésicales. La forme à béquille est celle qu'il faut préférer; toutefois, on peut employer aussi les sondes en gomme élastique terminées par une petite olive supportée par une partie plus mince que le corps de la sonde, ou, en d'autres termes, les sondes olivaires. Sous aucun prétexte, il ne faut se servir d'un instrument conique.

Pour peu que les symptômes de la maladie aient une certaine intensité, il faudra diriger contre eux, mais avec une moins grande énergie, les moyens que j'ai conseillés dans le traitement de la cystite aiguë. La saignée de bras sera toutefois très-rarement nécessaire, le plus souvent même elle est contre-indiquée par l'âge du malade, l'ancienneté de la maladie, etc. Si le sujet est fort et vigoureux, que les douleurs soient vives, il y a souvent avantage à appliquer un certain nombre de sangsues à l'anus. Les grands bains, les applications émollientes et calmantes sur le ventre, ont une utilité incontestable.

Il ne faut pas perdre de vue la lésion qui tient la cystite chronique sous sa dépendance. Si, par exception, celle-ci était idiopathique, la thérapeutique que je viens d'indiquer suffirait, à elle seule, pour amener promptement une amélioration considérable. Dans le cas contraire, il faut s'attaquer à la maladie primitive; si des rétrécissements du canal de l'urèthre existent, il faut entreprendre leur traitement; de même, si le malade est calculeux, il faut songer à le débarrasser, soit par la taille, soit par la lithotritie. Le choix entre les deux méthodes est souvent épineux; mais ce serait sortir de mon sujet que de soulever une question qui sera nécessairement étudiée et résolue ailleurs. Mercier a tracé la conduite à suivre dans le cas d'obstacles valvulaires au col de la vessie. Pour les mêmes motifs je puis me dispenser de donner ici des détails sur le traitement qu'il a préconisé. Enfin, s'il existe un engorgement de la prostate, il faut employer une thérapeutique spéciale, qui sera exposée naturellement dans l'article consacré aux affections de cette glande; toutefois on sait combien ces engorgements résistent. Aussi est-ce dans les cas de cette nature qu'il faut apprendre aux malades à se sonder eux-mêmes, car ils devront le faire de temps en temps pour vider complétement la vessie, et pour employer quelques-uns des moyens qui s'adressent plus particulièrement au catarrhe vésical, et dont il me reste à parler.

Les balsamiques, et surtout le baume de copahu et la térébenthine, sont d'un emploi journalier dans le traitement de la cystite chronique. Il n'est guère de malades affectés de catarrhe vésical auxquels on ne prescrive pas ces agents thérapeutiques; et, cependant, les opinions sur les avantages que l'on en retire sont très-partagées. Il y a même des médecins très-expérimentés qui les repoussent comme étant plutôt nuisibles qu'utiles. Je crois qu'il importe de faire des distinctions; il est incontestable que les balsamiques ne produisent pas d'effets avantageux lorsqu'il existe une de ces lésions primitives que j'ai si longuement étudiées et qui causent et entretiennent la dysurie; c'est à ces lésions qu'il faut d'abord s'adresser directement. Lorsque cette indication a été

remplie, et que le catarrhe vésical persiste dégagé de ces complications, les préparations de térébenthine ont une efficacité réelle et incontestable, et, encore, si l'on veut juger la valeur de ce médicament, il y a quelques précautions à prendre. Ce n'est pas l'essence de térébenthine ou une térébenthine liquide qu'il faut administrer, mais une térébenthine molle ou presque solide, parce que la première s'adresse, ainsi que le fait remarquer Gubler, aux voies respiratoires et à l'appareil sudoral, tandis que la seconde agit spécialement sur les reins et les organes génito-urinaires. L'huile volatile de la térébenthine s'échappe en partie par l'appareil respiratoire et par la peau, tandis que la résine et la portion d'essence oxydée dans le sang se dirigent du côté des glandes rénales, amènent dans la sécrétion des modifications attestées par l'odeur de violette que présentent les urines. Au total, les balsamiques, et plus particulièrement la térébenthine, qui est plus fréquemment employée, ne méritent pas la vogue dont ils ont joui à une époque où on les considérait comme de véritables spécifiques du catarrhe vésical ; mais, je le répète, lorsque la maladie persiste dégagée de ses complications, ils sont d'une utilité réelle.

On a eu recours aux révulsifs de toute espèce pour combattre la cystite chronique ; des exutoires ont été placés soit sur la région hypogastrique, soit au périnée. Je n'ai jamais eu recours à la cautérisation périnéale, qui doit être fort douloureuse, et dans tous les cas fort incommode, mais j'ai dans plusieurs cas appliqué la potasse caustique sur l'épigastre. Tantôt je n'ai obtenu aucun résultat ; tantôt, et sans que j'aie pu en saisir la raison, j'ai vu ce moyen produire les effets les plus heureux. Comme, en définitive, il ne peut rien produire de fâcheux, je ne puis que conseiller son emploi.

Depuis une vingtaine d'années, on a préconisé les injections dans le traitement de la cystite chronique. Ces injections sont simplement détersives ou médicamenteuses. Bien que cette thérapeutique ait été essayée sur une large échelle, les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur qu'il faut lui accorder, et on trouve à ce sujet dans les ouvrages des spécialistes, formulées les opinions les plus contradictoires. Il ne faut pas trop s'en étonner; car, ainsi que je l'ai dit si souvent, la maladie est occasionnée et entretenue par tant de causes diverses, elle peut, en outre, exister avec des altérations organiques si variées, qu'il devient bien difficile de catégoriser les cas, et d'apprécier les motifs qui empêchent un moyen thérapeutique bon en lui-même de réussir. Voici ce que mon expérience m'a appris sur la valeur des injections dans le traitement de la cystite chronique. Lorsque le cas est simple, c'est-à-dire lorsque l'on est en droit de supposer que la vessie n'a pas subi une désorganisation profonde, j'ai toujours vu les injections détersives procurer un soulagement manifeste. Ce soulagement n'est pas, il est vrai, de longue durée ; mais comme, en définitive, on peut revenir fréquemment à l'emploi du moyen, on finit par obtenir une amélioration persistante. Ce n'est pas une chose indifférente que de laisser dans la vessie des produits décomposés : leur présence est une cause d'irritation continuelle pour l'organe, et leur résorp-

tion ne peut qu'exercer sur la constitution tout entière des effets fâcheux. Les lavages de la vessie pratiqués avec de l'eau tiède, de l'eau de goudron, par exemple, et au moyen de la sonde à double courant, produisent les meilleurs résultats. Je ne saurais trop recommander ce moyen, et la preuve qu'il est bon, c'est que la plupart des malades, qui y répugnent dans le principe, parce qu'ils redoutent l'emploi des instruments, l'emploient avec empressement après quelques séances. Plusieurs malades m'ont donné à ce sujet les renseignements les plus catégoriques. Faut-il employer pour ces injections l'eau froide, ou un liquide ayant une température moyenne? J'avoue que je n'ai jamais fait usage que de ces dernières. *A priori*, je ne comprends pas bien l'avantage que peut donner l'eau froide. Je sais bien que l'on a dit qu'elle avait la propriété de dissiper l'inertie de la vessie; mais on a dit aussi que l'eau à une basse température pouvait exercer sur les reins et la vessie une influence fâcheuse, et Mercier s'élève avec force contre son emploi. Ce qu'il y a de certain, c'est que lorsque, par suite de manque de précautions, la température des irrigations se trouvait trop basse, j'ai toujours vu les malades se plaindre d'une sensation très-désagréable, et réclamer l'addition d'eau chaude dans le réservoir.

Les injections médicamenteuses sont souvent fort utiles. Je me suis très-bien trouvé, alors que les urines étaient fortement ammoniacales et purulentes, des irrigations faites avec l'eau phéniquée. Mais il est prudent de n'employer dans le principe qu'une proportion très-faible d'acide phénique : 1 gramme par 5 litres au début; puis on élève peu à peu la dose, en tâtant la susceptibilité du malade; car lorsque la solution est un peu forte, elle détermine des douleurs excessivement vives. Avec la précaution d'aller lentement, on ne court aucun risque. D'ailleurs, rien n'est plus simple que de disposer deux réservoirs, l'un ne contenant que de l'eau, l'autre renfermant la solution phéniquée. Si le malade accuse une douleur trop vive, on adapte rapidement le tube de caoutchouc au premier récipient, et le courant d'eau pure a bien vite étendu et emporté la solution phéniquée qui se trouve dans la vessie.

Les injections caustiques, et plus particulièrement les injections avec le nitrate d'argent, ont été préconisées par Lallemand, Serre (de Montpellier), Civiale, Mercier, etc., etc. Ce dernier surtout a employé des doses assez élevées : 1 gramme de nitrate d'argent pour 60 grammes d'eau distillée. Cette injection doit être précédée et suivie, pour des motifs faciles à saisir, d'une injection d'eau simple. Elle doit être répétée à cinq ou six jours d'intervalle. Nous n'avons jamais employé cette méthode de traitement, mais elle est conseillée par un praticien trop compétent pour que, le cas échéant, nous ne soyons tout disposé à y avoir recours. Voici l'opinion de l'auteur : « Je ne dirai pas que cette médication est souveraine, mais elle est des plus efficaces que nous possédions, et rarement elle manquerait son but, si l'on pouvait toujours bien distinguer les cas où la vessie seule est malade, et s'y borner. Je compléterai ma pensée en disant que le nitrate d'argent donne des résultats encore plus satisfaisants,

plus complets, dans les cas de cystite chronique que dans ceux d'uréthrite. » (Mercier, *Recherches sur le traitement des maladies des organes génito-urinaires*, p. 313.) Beaucoup d'autres liquides médicamenteux ont été employés en injections, et il serait fastidieux autant qu'inutile de rappeler toutes les tentatives de ce genre qui ont été faites. Je dirai un mot cependant de la teinture d'iode, de ce médicament qui rend tant de services au chirurgien. Mercier y a eu recours avant Boinet, qui est celui qui l'a le plus préconisé. Les deux ou trois faits que ce dernier auteur relate dans son *Traité d'iodothérapie* ne sont rien moins que probants, et Mercier a abandonné ces injections, dont l'effet lui a paru bien moins sûr que celui donné par l'azotate d'argent.

On a encore préconisé, dans le traitement de la cystite chronique, une foule de moyens empiriques : l'uva-ursi, le buchu, ou diosmée crénelée, la pareira-brava, l'acide benzoïque, etc., etc. Ces différents agents n'ont pas tenu les promesses et justifié les éloges de ceux qui les ont prônés. Sans doute des succès ont motivé cet enthousiasme, mais il est à présumer que ces succès n'ont été obtenus que dans des cas légers, alors que tout réussit, à la condition que la cause de la maladie soit écartée. Aussi Mercier a-t-il raison d'avancer que les cas de ce genre ne réclament pas de traitement spécial. « Je m'attaque, dit-il, à la cause de la maladie ; celle-ci écartée, elle disparaît d'elle-même. Quand des altérations d'une certaine gravité existent dans la vessie, il faut s'adresser à l'organe lui-même, à l'aide des moyens indiqués plus haut, car alors les médications indirectes sont complétement insuffisantes.

Je n'ai rien dit encore du traitement général, de celui qui s'adresse à la constitution tout entière : le praticien trouvera toujours de ce côté des indications très-importantes à remplir. Certes, l'étiologie du catarrhe vésical, telle qu'on la comprenait naguère, ne saurait soutenir l'examen; au risque de scandaliser quelques admirateurs fanatiques du passé, je dirai que, en ce qui concerne l'histoire de la cystique chronique, les diathèses goutteuse, arthritique, rhumatismale, la suppression des exanthèmes, des ulcères, voire celle de la gale, ont fait leur temps ; mais je suis loin de méconnaître l'influence des circonstances qui agissent sur l'individu tout entier. L'observation de tous les jours démontre qu'une température basse et humide, que les excès de régime, que la manière de vivre de l'individu, exaspèrent les symptômes du catarrhe vésical ; et, en vérité, y a-t-il lieu de s'étonner qu'il en soit ainsi, et ne voyons-nous pas tous les jours les mêmes influences exercer une action analogue sur la marche et la gravité d'une foule de maladies? Quoi qu'il en soit, il suffit que l'observation ait démontré l'influence fâcheuse de certaines circonstances, pour que le praticien s'efforce de les écarter. Il est donc très-important d'éviter les refroidissements, de favoriser par tous les moyens possibles les fonctions de la peau, de suivre un régime très-sévère, d'éviter avec soin les excès de tous genres, et surtout ceux qui ont un retentissement direct sur les organes génito-urinaires ; de se rappeler, en un mot, qu'une hygiène sévère, et observée avec persévérance, a sur la marche de

cette affection, et sur les complications qui peuvent se manifester, une très-grande influence.

C'est certainement, en grande partie, en agissant sur la santé générale, que certaines eaux, vantées dans le traitement de la cystite chronique, produisent quelquefois de si bons effets. Le grand air, la diversion et le calme d'esprit, le changement de climat, etc., etc., doivent seconder l'action des sources minérales. Quoi qu'il en soit, il est certain que cette médication donne souvent de très-bons résultats. Les eaux de Vichy, celles de Vals, de Contrexéville, d'Évian, jouissent d'une faveur justifiée dans le plus grand nombre des cas.

En résumé, par cela même que la cystite chronique est une affection le plus souvent symptomatique de plusieurs autres, il est évident que le traitement ne saurait être le même, mais devra varier suivant les indications. C'est donc à les saisir que le praticien devra d'abord s'attacher. C'est à cette condition que l'on diminuera le nombre des revers éprouvés pendant si longtemps dans le traitement de cette affection ; et dans le cas où des altérations trop avancées des organes urinaires ne permettront pas d'espérer la guérison, on pourra du moins prolonger l'existence du malade, et soulager les souffrances qu'entraîne avec elle cette cruelle maladie.

Boyer, Maladies chirurgicales, t. VII.
Bégin, *Dict. de méd. en* 15 *vol.*, art. Cystite.
Ferrus, *Dict. de méd. en* 30 *vol.*, art. Cystite.
Morel-Lavallée, Cystite cantharidienne (l'*Expérience*, 1844, *Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 1844 et déc. 1846.— *Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1856, t. XIII, p. 582).
Vernois, Action des cantharides sur les urines (*Bulletin de l'Académie de médec.*, 15 juin 1847, t. XII, p. 779).
Gelliès, De l'hyperthrophie de la prostate et de son influence sur la production de quelques états morbides de la vessie chez les vieillards. 1848.
Mordret, Observation de cystite chronique : Rapport de Civiale (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1849-50, t. XV, p. 1052).
Voyez en outre la bibliographie de l'article Vessie.

A.-D. Valette.

CYSTOCÈLE. — La hernie de la vessie est désignée sous le nom de cystocèle (κύστις, vessie, κήλη, tumeur, hernie). Cet organe peut s'échapper à travers différentes ouvertures, et constituer les variétés connues sous les noms de *cystocèle inguinale*, *cystocèle crurale*, *cystocèle périnéale*, *cystocèle vaginale*. Enfin, si la vessie est accompagnée d'une anse d'intestin, d'une portion d'épiploon, ou de ces deux parties à la fois, on dit qu'il y a *cysto-entérocèle*, *cysto-épiplocèle* ou *cysto-entéro-épiplocèle*. De toutes ces variétés, la plus commune et la plus importante est la *cystocèle vaginale*.

Cystocèle vaginale. — Il faut remonter au dix-huitième siècle pour trouver une description exacte de cette affection. Robert paraît en avoir publié la première observation. La seconde appartient à Chaussier. Une troisième fut relatée par Sandifort en 1777, et, peu de temps après, Chopart en rapportait deux autres qui lui avaient été communiquées par des chirurgiens de son temps. En Angleterre, A. Cooper n'avait vu qu'un seul cas de cystocèle vaginale, et John Sims n'avait pas été plus heureux. En 1833, Rognetta publia sur cette affection un travail dans lequel

il ne put réunir que sept observations. La cystocèle vaginale passait donc pour une maladie rare, lorsqu'une sage-femme fort distinguée, madame Rondet, présenta à l'Académie de médecine un mémoire dans lequel se trouvaient 27 observations. Cette communication fut accueillie avec une médiocre faveur, et il ne fallut rien moins que les efforts de Malgaigne et de Jobert pour qu'on accordât à la cystocèle vaginale une réelle importance. Les chiffres recueillis par Malgaigne donnent une idée de la fréquence de cette affection, car sur 100 femmes qui se présentèrent, dans l'espace de deux mois, au bureau central, pour obtenir des bandages herniaires ou des pessaires, 30 portaient des prolapsus vaginaux, et sur ce nombre, 22 appartenaient à la cystocèle.

Causes. — Bien que Sandifort ait observé cette maladie chez une fille vierge, il est bien établi que les accouchements répétés ont une influence considérable sur sa manifestation. Il en est de même de certaines professions, celles qui obligent les femmes à se tenir longtemps debout et à faire des efforts plus ou moins soutenus. L'amplitude anormale du bassin, la rétention volontaire de l'urine, la toux répétée, etc., en favorisent le développement. Par quel mécanisme ces facteurs étiologiques agissent-ils? Il est facile de le comprendre. Jobert a constaté dans une autopsie que le vagin, la vessie, l'aponévrose périnéale, ne présentaient pas de déchirures, mais simplement un allongement et des éraillures.

Symptomatologie. — Au début, ce qui attire l'attention des malades, c'est la présence d'un corps étranger qui vient faire saillie à la vulve

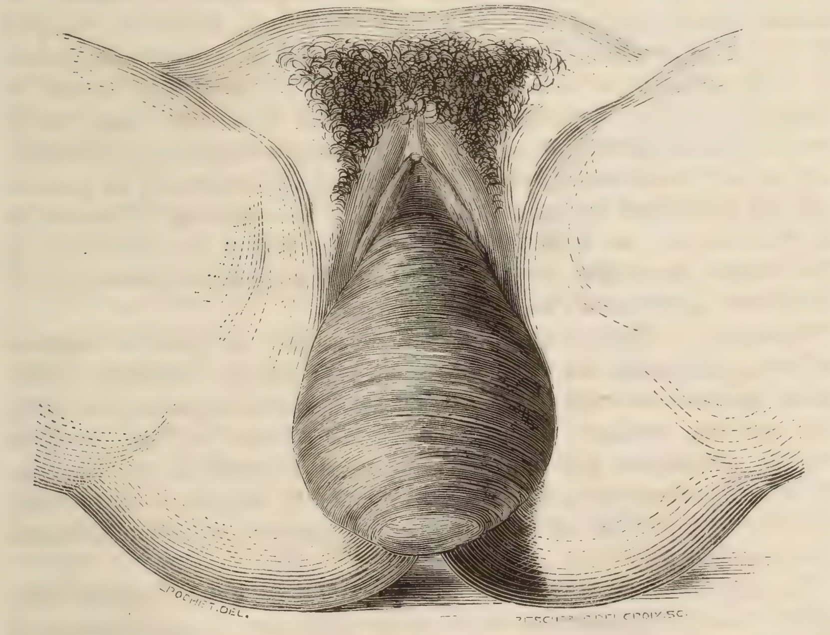


Fig. 102. — Prolapsus du vagin. (Boivin et Dugès, *Atlas*.)

(fig. 102), et qui augmente de volume pendant les efforts, dans la station

verticale, etc. A l'examen, on trouve une tumeur rougeâtre ovoïde, parsemée de plis transversaux qui s'effacent par la distension. Cette tumeur est réductible, d'une mollesse variable, ne dépassant pas, en général, celui d'un œuf de poule. Elle diminue par le cathétérisme. Le décubitus la fait rentrer plus ou moins complétement; les courses prolongées, les efforts de toux, de défécation, etc., augmentent au contraire la procidence.

Les malades accusent une sensation de pesanteur dans le vagin. La vessie ayant perdu une partie de sa contractilité, il en résulte de la dysurie. Lorsque la lésion est très-avancée, la miction n'est quelquefois possible que par la réduction de la tumeur. Golding Bird a signalé comme conséquence de cette affection, la stagnation de l'urine dans la poche herniée, et la décomposition de ce liquide. Enfin des calculs peuvent se former dans cette poche accidentelle, ainsi que Ruysch en a rapporté un exemple resté célèbre.

Les malades affectées de cystocèle vaginale présentent assez souvent en même temps des chutes de l'utérus (c'était le cas du sujet qui a fourni à Boivin et Dugès le modèle de la planche empruntée à leur atlas), des hernies inguinales ou ombilicales. Le vagin, chroniquement irrité, est constamment le siége d'une sécrétion leucorrhéique abondante.

Diagnostic. — Aujourd'hui que l'attention est éveillée, le diagnostic de la cystocèle vaginale ne présente point de difficultés : il faut seulement avoir la précaution d'examiner les malades debout, parce que le décubitus dorsal fait diminuer ou même réduit complétement la tumeur. En interrogeant les signes fournis par l'inspection directe, le toucher, l'emploi du spéculum, et surtout le cathétérisme, il n'est pas possible de confondre cette maladie avec le prolapsus utérin, qui constitue une tumeur rénitente, pyriforme, présentant un orifice à sa partie inférieure, tandis que la cystocèle forme une tumeur molle, presque fluctuante. Le *renversement de l'utérus* constitue une tumeur rude, résistante, et ne permettant pas le toucher vaginal. On ne confondra pas davantage la tumeur de la cystocèle avec un *kyste* séreux du vagin. Celui-ci est plus résistant, d'un volume invariable, sans troubles fonctionnels de la miction : le cathétérisme ne le modifie en aucune façon.

Pronostic. — Il est en général bénin ; toutefois, la cystocèle vaginale entraîne quelquefois des troubles fonctionnels sérieux ; en outre, la guérison spontanée est rare, et l'art est le plus souvent impuissant à obtenir une guérison radicale. Fabre cite une observation où une rétention d'urine déterminée par une cystocèle vaginale amena la mort (*Bibliothèque du médecin-praticien*, Paris, 1845, t. VIII, rédigé par Aug. Vidal), et Robert cite un cas où cette affection opposa un obstacle très-sérieux à l'accouchement.

Traitement. — Il est palliatif ou curatif. Le traitement palliatif comprend certaines précautions destinées à empêcher l'accumulation et la stagnation de l'urine dans la poche herniée : 1° cathétérisme au besoin ; 2° l'usage d'injections toniques et astringentes. Lorsque la tumeur est vo-

lumineuse, on est obligé d'avoir recours aux moyens mécaniques : éponge imbibée de solutions astringentes, et fixée à l'aide d'un bandage en T. Ce qui vaut mieux, c'est l'usage d'un pessaire. On sait combien la forme, le volume, la composition de ces appareils varient : sur ce point, les fabricants se sont donné carrière, et le praticien n'a que l'embarras du choix. Cette question mérite d'être examinée, mais ce n'est pas le moment de l'étudier. (*Voy.* art. PESSAIRES.) Je me contente de recommander ici le pessaire de Hodge, très-employé en Angleterre. Fletwood Churchill (de Dublin) le vante beaucoup, et, à mon avis, c'est avec raison. Malgaigne faisait porter une ceinture hypogastrique pour soutenir la masse intestinale et diminuer la pression exercée sur la vessie. C'est une excellente précaution : la ceinture hypogastrique ajoute beaucoup à l'efficacité du pessaire. Tout récemment, Demarquay a préconisé l'emploi d'un pessaire à air, soutenu par une ceinture périnéale. L'observation relatée est intéressante, et, le cas échéant, je serais tout disposé à imiter la conduite suivie par Demarquay.

Dans le cas où la tumeur est irréductible, on peut suivre le conseil de Fabre, et la ponctionner.

L'emploi judicieux et persévérant de ce traitement peut amener la cure radicale de la cystocèle ; mais ce résultat heureux sera rarement obtenu. Aussi les malades sont-elles amenées à réclamer souvent une intervention plus efficace. Quelles sont donc les ressources dont nous pouvons disposer ?

Traitement curatif. — Jobert est le premier qui ait proposé une opération sanglante contre la cystocèle. Son procédé consiste à détruire une portion de la paroi antérieure du vagin, à l'aide de cautérisations au nitrate d'argent faites transversalement, et de façon à intéresser toute la paroi vaginale. Les bords des plaies sont alors excisées avec le bistouri, et réunis à l'aide d'une suture entortillée. Jobert (de Lamballe) dit avoir employé trois fois ce moyen avec succès. Fleetwood Churchill conseille d'enlever un lambeau triangulaire de la muqueuse, en prenant pour base l'orifice du vagin, et de rapprocher ensuite les bords de la plaie au moyen de la suture. Cette opération est celle qui a été proposée pour la cure radicale du prolapsus utérin. Baker Brown enlève un lambeau longitudinal de la muqueuse, et réunit ensuite les deux bords de la plaie. Pareille opération est pratiquée sur la partie postérieure de l'orifice vaginal, comme dans les cas de déchirure du périnée. Ce procédé paraît avoir donné plusieurs fois à son auteur des résultats complets.

Je réalise la même indication bien plus facilement, bien plus commodément et bien plus sûrement au moyen de mon procédé de cautérisation avec les pinces caustiques, procédé que j'applique également à la cure de la chute du rectum. Des pinces préparées *ad hoc*, c'est-à-dire dont les branches sont creusées d'une cuvette profonde pour loger une lamelle de pâte de chlorure de zinc, saisissent et étranglent une certaine étendue de la membrane muqueuse. Les branches sont serrées, et le chirurgien n'a plus à intervenir. La cicatrice qui succède à la chute de l'eschare est bien

plus solide et plus résistante que celle qui succède à la plaie produite par l'instrument tranchant; on a en outre l'avantage de n'avoir point d'écoulement sanguin.

Faut-il rappeler le procédé de Huguier, qui a proposé d'aller saisir la muqueuse vésicale à travers le canal de l'urèthre fortement dilaté, de la soulever au moyen de plusieurs épingles placées en croix, et d'enlever avec la chaîne de l'écraseur une portion plus ou moins considérable de cette membrane! Cette opération me paraît détestable, car elle expose plus particulièrement à un accident bien fâcheux, je veux parler de la perforation de la cloison vésico-vaginale. C'est, du reste, le reproche que l'on peut adresser à toutes les opérations proposées. Aussi j'estime qu'il est prudent de s'abstenir, et de se contenter des ressources que fournit la thérapeutique palliative.

La science ne possède point d'exemple d'un véritable étranglement de la cystocèle vaginale. Quelquefois la hernie renferme des calculs; les chirurgiens n'hésitent pas alors à pratiquer la lithotomie, que la procidence de la vessie rend très-facile à pratiquer. On sait que ce fut la conduite que suivit Ruysch dans le cas dont j'ai parlé. La femme, qui était âgée de 80 ans, et qui depuis 20 ans souffrait de douleurs inexprimables, guérit complétement.

Cystocèle inguinale. — Dans l'ordre de fréquence, elle vient après la cystocèle vaginale. Cette affection a été observée pour la première fois en 1520, par J. D. Sala, ainsi que le rapporte Bartholin dans ses Mémoires anatomiques. Plus tard, en 1769, de la Porte fit connaître une nouvelle observation. A peu près à la même époque, Verdier publia sur ce sujet un travail important inséré dans les Mémoires de l'Académie royale de chirurgie.

Les causes et le mécanisme de la hernie de la vessie à travers le canal inguinal ont été très-bien étudiés, et sont exposés d'une manière lumineuse dans les *Éléments de pathologie chirurgicale* de Nélaton. Deux circonstances favorisent surtout le développement de cette maladie : 1° la distension, avec paralysie plus ou moins complète de l'organe; 2° un effort. Lorsque la vessie est distendue par l'urine, elle vient s'appliquer sur la paroi antérieure de l'abdomen; si, dans cet état, la tunique musculeuse a perdu une partie de sa contractilité, les parois de l'organe peuvent, par suite d'efforts répétés, s'engager dans l'orifice du canal inguinal et constituer une hernie. Il n'est pas besoin, pour que cet effet se produise, qu'un vice de conformation existe, ainsi que Méry l'avait cru.

Les caractères anatomiques de cette hernie sont très-intéressants à étudier. Verdier les a décrits avec une remarquable exactitude. C'est la face antérieure de la vessie, dépourvue de feuillet péritonéal, qui s'engage dans l'orifice inguinal; elle vient se placer en avant du cordon spermatique, au-dessus de la tunique vaginale. Plus tard, le sommet et la paroi postérieure peuvent s'engager dans le canal, en entraînant avec eux la séreuse abdominale, qui, à l'encontre de ce qui se voit dans les autres

hernies, se trouve en dedans des parties déplacées. Le sac péritonéal peut recevoir de l'épiploon, de l'intestin, ou simultanément ces deux parties à la fois.

Ainsi constituée, la hernie présente deux poches réunies par un col plus ou moins allongé. Dans un cas cité par Pott, ce col était réduit au diamètre d'un gros tuyau de plume. Sur le sujet autopsié par Duchaussoy, cette partie intermédiaire admettait à peine l'index ; la prostate était appliquée contre la symphyse pubienne, et le col de la vessie reposait sur la face postérieure du pubis droit.

Symptomes. — Tumeur indolente, variable comme volume, suivant que le malade garde plus ou moins ses urines. Quand elle est tendue, elle est fluctuante et sans changements de coloration à la peau ; quand la poche est vide, elle offre au toucher la sensation d'une masse mollasse, mobile sous le doigt. A. Cooper s'est assuré que cette tumeur n'est pas transparente. Les symptômes fonctionnels sont : envies fréquentes d'uriner et difficulté dans la miction. Quelquefois les malades ne parviennent à expulser les urines qu'en relevant le scrotum et en comprimant la tumeur.

Des phénomènes aussi tranchés rendent le diagnostic facile. La cystocèle inguinale se distingue de l'épiplocèle en ce qu'elle est fluctuante ; de l'entérocèle en ce qu'elle n'offre pas de gargouillement ; de l'entéro-épiplocèle par les variations de volume de la tumeur liées à la miction.

Il est plus difficile de la distinguer de l'hydrocèle congénitale. Toutefois, celle-ci est transparente, et les variations de volume qu'elle présente ne sont pas influencées par la miction. Le décubitus dorsal n'empêche pas la cystocèle de grossir, si le malade n'urine pas, tandis que la position horizontale diminue ou même fait disparaître l'hydrocèle.

La cystocèle peut être compliquée de hernie intestinale ou épiploïque, de l'inflammation des parties voisines, notamment du testicule ; elle peut elle-même devenir le siége d'étranglement. Une complication plus fréquente est l'existence d'un calcul dans la poche herniée. Pott et Verdier rapportent des exemples très-curieux de cette complication.

Pronostic. — Le pronostic est généralement peu grave : il varie néanmoins suivant le volume de la tumeur, sa réductibilité, la facilité qu'il y a à la maintenir réduite. Il va sans dire que l'existence d'une des complications énumérées plus haut modifie ce pronostic.

Traitement. — La seule indication à remplir est de réduire la hernie, et de la maintenir réduite à l'aide d'un bandage analogue à celui en usage dans le cas de hernie intestinale. Si la tumeur est irréductible, on fera porter un brayer à pelote concave ; on recommandera au malade de vider sa vessie aussi complétement que possible, et au besoin on pratiquera le cathétérisme. Il est des cas où la tumeur est tellement volumineuse, que l'on doit se contenter de faire porter un suspensoir élastique.

Dans le cas d'étranglement, on suivrait l'exemple de Morand, qui n'hésita pas à ponctionner la tumeur, et obtint ainsi un plein succès.

Si un calcul était logé dans la poche herniée, il faudrait l'inciser, et

faire en somme une cystotomie sur place. La lithotomie pratiquée de cette manière est plus simple et moins dangereuse que la lithotomie ordinaire. Je préférerais même cette opération à celle qui consiste à faire repasser le calcul dans le corps de la vessie, c'est-à-dire à le réduire, pour tenter ensuite la lithotritie.

Cystocèle crurale. — Je me borne à indiquer cette variété, dont l'existence n'est établie que par une observation très-discutable de Verdier.

Cystocèle périnéale. — La science ne possède que de rares exemples de cette variété. Une seule observation a été recueillie chez l'homme: c'est le fait si souvent cité de Pipelet le jeune. La hernie s'était produite après deux efforts consécutifs; elle avait le volume d'un œuf, se réduisait facilement par la pression, pour reparaître au moindre effort. Le malade accusait des douleurs sourdes au périnée, était obligé d'uriner fréquemment, et facilitait la miction soit en se courbant en avant, soit en réduisant la tumeur avec la main. Pipelet réussit à maintenir la hernie au moyen d'un appareil compresseur qui permit au malade de se livrer à des exercices assez fatigants. Méry et Cursade (d'Avignon) ont fait connaître chacun une observation de hernie périnéale chez la femme. La maladie s'était développée pendant la grossesse, et a présenté des symptômes analogues à ceux du malade de Pipelet. Il n'y aurait pas autre chose à faire, dans le cas où l'on rencontrerait cette variété de cystocèle, que de faire porter un appareil compresseur.

Méry (J.), *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1713.
De la Porte, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, Paris, 1753, t. II, p. 22.
Verdier, Sur la hernie de la vessie (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, Paris, 1753, t. II).
Morand, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. V, édit. Fossone.
Sandifort (Ed.), De hernia vesicæ vaginali in observationes anatom. pathologicæ. Amstelodami, 1762, t. I.
Rondet (Madame), Mémoire sur la cystocèle vaginale ou hernie de la vessie par le vagin. Paris, 1835, in-8.
Rognetta, Considérations sur la cystocèle vaginale. Paris, 1832.
Malgaigne, *Journal de chirurgie*, 1843.
Jobert (de Lamballe), De la cystocèle vaginale opérée par un procédé nouveau. Lu à l'Académie de médecine le 28 janvier 1840 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1840, t. VIII, p. 697). Voyez aussi Rapport de Gimelle (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. V, p. 172). — Chirurgie plastique. Paris, 1849, t. II.
Gendron, Note sur une cystocèle vaginale (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858-59, t. XXIV, p. 47).
Churchill (Fleetwood), Traité pratique des maladies des femmes, traduit par Wieland et Dubrisay. Paris, 1866.
Baker-Brown, Surgical Diseases of Women. London.
Demarquay, *Bulletin général de thérapeutique*. Janvier 1869.
Drouet (A. E.), De la Cystocèle vaginale simple. Thèse de doctorat. Paris, 1861, n° 129.

A. D. Valette.

CYSTORRHAGIE. *Voy.* Vessie.

CYSTOTOMIE. *Voy.* Taille.

D

DACRYOCYSTITE. *Voy.* Lacrymales (Voies).

DACRYOPS. *Voy.* Lacrymales (Voies).

DALTONISME. — Sous les noms de daltonisme, d'akyanoblepsie, de chromatopseudopsie, d'anérythropsie, d'achromatopsie et de *dyschromatopsie*, on a décrit depuis environ cent ans un grand nombre de cas de cécité pour les couleurs.

Cependant les nombreuses observations répandues dans les recueils périodiques sont à peu près inutilisables, parce que les auteurs n'ont pas tenu compte de la théorie des couleurs de Thomas Young (1807), de la classification de Seebeck (1837) et des recherches de E. Rose (1859-1863).

Théorie de Th. Young. — Tous les phénomènes de la vision des couleurs s'expliquent de la manière la plus satisfaisante en admettant les deux hypothèses suivantes :

1° Il existe dans l'œil *trois* sortes de fibres nerveuses dont l'excitation donne respectivement la sensation du *rouge*, du *vert* et du *violet ;*

2° La lumière excite les trois espèces de fibres nerveuses avec une intensité différente pour chaque couleur. Nommons respectivement 1, 2 et 3 les fibres du rouge, du vert et du violet, chaque couleur excite simultanément les fibres 1, 2 et 3, mais à des degrés très-divers.

Le *rouge* simple excite fortement les fibres 1, sensibles au rouge, et faiblement les deux autres espèces de fibres.

Le *jaune* excite modérément les fibres 1 et 2, très-faiblement les fibres 3 ; l'ébranlement simultané des fibres 1 et 2 donne donc la sensation du jaune.

Le *vert* n'excite fortement que les fibres 2.

Le *bleu* excite peu les fibres 1 et modérément les fibres 2 et 3.

Le *violet* agit presque exclusivement sur les fibres 3.

En résumé, une couleur quelconque est reconnue par l'œil grâce au degré relatif d'excitation simultanée des trois fibres.

L'exactitude de l'hypothèse de Th. Young n'est pas démontrée anatomiquement; mais comme elle rend très-clairement compte de tous les faits connus, il y a lieu de l'adopter. Un argument en faveur de cette théorie, c'est que le mécanisme de l'audition a été expliqué d'une manière analogue par Helmholtz. De même que les fibres de Th. Young servent à percevoir la rapidité d'oscillation de la lumière, c'est-à-dire la couleur, les fibres de Corti permettent de distinguer la rapidité d'oscillation sonore : cette hypothèse de Helmholtz a reçu tout récemment une confirmation inattendue par les observations faites directement sur certains décapodes.

Ainsi, de deux hypothèses analogues, l'une est établie d'une manière incontestée ; comment se refuser à admettre l'autre, qui rend si simplement compte de tous les faits de la perception des couleurs ?

Classification de Seebeck. — Si la théorie de Th. Young est exacte, l'adage populaire qu'*il ne faut pas disputer des couleurs*, devra s'expliquer en admettant que la sensibilité relative des différentes fibres n'est pas la même dans tous les yeux, et l'expérience confirme parfaitement cette prévision. Les degrés légers de dyschromatopsie sont d'ailleurs très-fréquents. G. Wilson (1854-1856), qui a attiré l'attention sur l'inconvénient de l'emploi des signaux colorés par les chemins de fer, a trouvé plus de cinq daltonistes par cent personnes examinées, et lorsqu'on emploie des procédés d'investigation plus délicats, on trouve difficilement deux personnes qui voient les couleurs de la même manière. D'après les observations de Benedict, vérifiées par Schelske et par Wecker, le daltonisme accompagnerait souvent l'atrophie progressive des nerfs optiques. Du reste, il suffit de bien faibles causes pour altérer la perception des couleurs. C'est ainsi que, sur nous-même, une légère pression sur l'un des yeux, ou l'occlusion de l'un de ces organes pendant quelques minutes, produisent une différence très-sensible dans la manière dont ils perçoivent les couleurs. La moindre dose d'atropine nous a fourni un résultat analogue. Enfin, depuis dix ans, on a publié un grand nombre de mémoires relatifs à l'effet de la santonine sur la perception des couleurs.

Si la dyschromatopsie est une affection des plus répandues, elle ne devient une véritable infirmité que lorsqu'elle atteint un degré considérable. C'est pour les états vraiment pathologiques que Seebeck a établi les deux classes dont nous allons parler.

1re *classe.* — Un certain nombre de malades ne distinguent dans le spectre que deux tons auxquels ils donnent le nom de bleu et de rouge. Il paraît probable que leur infirmité tient à l'insensibilité des fibres du vert. Les malades de cette catégorie sont de beaucoup les moins nombreux, et leur affection est encore très-imparfaitement connue.

2e *classe.* — Dans la très-grande majorité des cas, la dyschromatopsie affecte la forme sous laquelle elle a été décrite par Dalton dès 1798 et dans laquelle tous les phénomènes s'expliquent parfaitement en admettant l'insensibilité des fibres du rouge. L'affection prend alors le nom d'anérythropsie. Les malades ne voient pas du tout le *rouge* peu lumineux ; le rouge intense leur paraît vert sale. Le *jaune* leur donne l'impression du vert, plus encore que ne fait le vert lui-même, puisqu'il n'affecte que les fibres 2 ou du vert ; cependant, instruits par l'expérience, ils l'appellent jaune. Le *vert* leur paraît d'un vert moins franc que le jaune, ce qui leur permet de le désigner correctement. Enfin, le *bleu* et le *violet* leur paraissent bleus.

Malgré l'imperfection de leur organe, les sujets affectés d'anérythropsie distinguent parfois avec une exactitude remarquable des différences de ton très-légères. Ceux chez qui l'affection n'est pas très-prononcée arrivent même à reconnaître presque toutes les couleurs ; c'est ainsi que nous

connaissons un peintre daltoniste dont les tableaux ne choquent pas les yeux du vulgaire; c'est tout au plus si ses confrères trouvent son coloris inférieur à son dessin.

Indication pratique. — La dyschromatopsie est ordinairement congénitale et incurable. Cependant on peut rendre service aux personnes qui en sont affectées en leur conseillant de porter sur elles quelques verres colorés. Supposons en effet qu'un daltoniste, en regardant une mauve en fleurs, ne puisse distinguer les fleurs disséminées parmi les feuilles qui lui paraissent présenter exactement la même coloration; s'il interpose un verre vert, aussitôt le verre arrêtant les rayons rouges qu'émettent les fleurs, celles-ci se détachent en foncé sur le feuillage.

Action de la santonine. — Tandis que la dyschromatopsie naturelle paraît pouvoir s'expliquer par l'insensibilité des fibres du rouge ou du vert, il existe une dyschromatopsie artificielle, attribuable à l'anesthésie passagère de la troisième espèce de fibres, celles du violet. En s'administrant environ $0^{gr},50$ de santonate de soude, on obtient une modification de la vue qui se produit après un quart d'heure environ et dure quelques heures. Les expériences faites avec la santonine présentent trop peu d'intérêt pratique pour devoir être relatées ici, malgré leur extrême importance relativement à la théorie des sensations colorées.

Recherches de E. Rose. — Depuis quelques années, grâce surtout aux travaux de E. Rose, nous sommes en possession de moyens exacts pour étudier les altérations dans la perception des couleurs. L'instrument auquel E. Rose s'est arrêté en dernier, contient à la file un prisme de Nicol, un diaphragme rectangulaire, un prisme biréfringent, une lame de quartz, un second prisme de Nicol. Malgré sa complication apparente, l'appareil de E. Rose ne paraît pas devoir être difficile à employer pratiquement, et nous pensons que lorsqu'il aura pris droit de cité dans l'arsenal ophthalmologique, la dyschromatopsie sera près de fournir un chapitre d'un grand intérêt pratique. En effet, nombre d'amauroses sont accompagnées au début de symptômes de cécité colorée dont l'étude fournira sans doute un utile moyen de diagnostic.

Dans l'état actuel de la clinique oculistique, une bibliographie complète offrirait peu d'intérêt. On en trouvera les éléments dans les *Études ophthalmologiques* de M. Wecker, t. II, pp. 435 et 436, et à la fin du § 20 de l'*Optique physiologique* de Helmholtz, pp. 409-411 de la traduction française. Citons seulement, outre ces deux ouvrages :

Dalton (J.), *Mémoirs of Lit. and Phil. Soc. of Manchester*, 1798, V. — *Edinb. Journal of science*, IX, 97.

Young (Th.), Lectures on natural philosophy. London, 1807.

Seebeck (A.), Ueber den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn (*Poggendorff's Annalen*, 1837, XLII, 177-233.

Maxwell, On the Theory of Colours in relation to colour-blindness (*Edinburgh Journal*, 1855, p. 153).

Rose (E.), Ueber stehende Farbentäuschungen (*Arch. für Ophthalmologie*, 1861, VII, 2, p. 72-108).

Schelske (R.), Ueber Rothblindheit in Folge pathologischen Processes (*Ibid.*, 1865, XI, 1, p. 171-178).

Émile Javal.

DANSE DE SAINT-GUY. *Voy.* CHORÉE et CHORÉMANIE.

DAM-EL-MOUIA ou DEM-EL-MOUÏA, mot composé qui, en arabe, signifie *sang et eau.* — Cette dénomination, inspirée par les doctrines humorales, qui ont joui d'une grande faveur parmi les médecins arabes, fait supposer que l'on reconnaissait comme cause première de cette maladie une altération du sang.

D'après les observations de Prosper Alpin et d'après les recherches de Pugnet, le dam-el-mouïa, qui règne en Égypte pendant la saison irrégulière, chaude et humide, laquelle succède à l'inondation du Nil, et correspond en Europe aux mois d'août, septembre et octobre, serait une fièvre grave dont la véritable nature n'a été bien déterminée que dans le mémoire de Pugnet.

Cette maladie est, suivant cet auteur, une fièvre pernicieuse présentant toutes les formes connues, et principalement les délirante, comateuse et syncopale, mais n'offrant aucun caractère particulier qui puisse la faire considérer comme propre au climat de l'Égypte ; car, ainsi que le fait remarquer Auguste Hirsch, on l'observe dans un grand nombre de pays, tels que le Sénégal, Zanzibar, Madagascar, les Antilles, et surtout en quelques contrées des pentes sud de l'Atlas, en Algérie, etc. Néanmoins il est important de noter qu'en Égypte, où la température est très-élevée, et où les maladies ont dans certaines saisons une activité remarquable, cette fièvre a ceci de spécial, que sa marche est très-rapide et sa terminaison souvent fatale. Prosper Alpin rapporte avoir observé des cas où les individus étaient tout à coup frappés par la maladie et par la mort : « Plurimi sunt qui hilariter cœnantes instar apoplecticorum moriuntur, phreneticorum etiam notis. »

Les médecins égyptiens combattaient cette maladie par une saignée du bras et des ventouses scarifiées. Prosper Alpin, qui n'avait pas entrevu sa nature réelle, la traitait comme un typhus ; aussi se plaint-il d'avoir éprouvé de nombreux insuccès, et ce n'est pas sans raison qu'il l'appelle « horrendissimus morbus. »

Pugnet qui, à l'époque de l'expédition d'Égypte, eut l'occasion d'observer le dam-el-mouïa et de reconnaître son véritable caractère, a recommandé judicieusement le quinquina comme le remède essentiel et principal. Il le prescrivait à doses élevées et proportionnées à l'intensité de la maladie. Par ce traitement, il a obtenu la guérison d'un bon nombre de ces fièvres pernicieuses, que l'on considérait avant lui comme devant presque toujours amener la mort.

En Égypte on donne aussi le nom de dam-el-mouïa à toute éruption cutanée légère qui s'enflamme et se termine par la suppuration. Le peuple croit voir dans ce dernier acte la conversion du sang en eau.

ALPIN (Prosper), Medicina Ægyptiorum, lib. I, cap. XIV, p. 53. Lugduni Batavorum, 1719.
PUGNET (Fr.), Mémoires sur les fièvres de mauvais caractères du Levant et des Antilles. — Essai médical sur le Dem-el-Mouïa, p. 223. Paris et Lyon, 1804.

Hirsch (Aug.), Handbuch der historich-geographischen Pathologie. Erste Abtheilung : Acute-Infections Krankheiten. Erlangen, 1859, t. I, p. 38.

Auguste Barrallier (de Toulon).

DARTRE. (MALADIES DARTREUSES. — DIATHÈSE DARTREUSE.) — Historique. — Il est difficile de déterminer l'étymologie du mot dartre; Littré, dans son Dictionnaire de la langue française, se demande si dartre ne viendrait pas du celtique, dans lequel on trouve le mot *tarz*, comme signifiant éruption, et qui lui paraît se rattacher au mot sanscrit *dardru*. Ce que nous pouvons dire de mieux, c'est que dartre est la traduction française du mot grec et latin *herpès*. Dans le langage médical actuel, les adjectifs qualificatifs *dartreux* et *herpétique* sont synonymes, et représentent la même chose, tandis que le mot *herpès* n'est pas équivalent du mot *dartre*, la première expression, herpès, depuis les travaux de Willan, s'appliquant à une maladie de la peau déterminée, à un genre nosologique spécial, tandis que le mot dartre est resté un terme général qui sert habituellement à désigner un groupe particulier, plus ou moins bien défini, des maladies cutanées, comprenant plusieurs genres. Ainsi entendu, ce mot dartre soulève plusieurs questions de doctrine diversement acceptées; nous allons nous appliquer à les exposer, à les discuter; et nous nous efforcerons de les résoudre, en nous appuyant sur les connaissances que nous avons acquises par une étude attentive et déjà longue des maladies de la peau.

Introduit dans la langue française, au quatorzième ou quinzième siècle, par un auteur dont le nom est maintenant inconnu, le mot dartre, pour les médecins et même pour les gens du monde, s'appliquait à des maladies de la peau d'un aspect désagréable, d'une durée longue, et sujettes à récidiver; ces éruptions d'ailleurs étant considérées le plus ordinairement comme de cause interne et comme se développant sous la dépendance d'un principe particulier désigné sous le nom de vice ou de virus dartreux. Plus tard, sous l'influence de Mercuriali (1576) et de Turner (1714), on restreignit la signification de ce mot dartre, en l'appliquant aux éruptions siégeant sur le corps, et en désignant sous le nom de teignes les affections du cuir chevelu. Mais, même ainsi limitées, on comprend tout ce que ces expressions, dartre, maladies dartreuses, avaient de vague et d'indéterminé, et combien il était difficile de les défendre devant une critique un peu sérieuse. La première attaque vint de Willan, lequel, à la fin du siècle dernier, s'appuyant sur l'anatomie pathologique, chercha à classer et à dénommer les maladies de la peau d'après leurs lésions élémentaires. Laissant de côté la question de nature des maladies, pour ne considérer que leurs caractères extérieurs, Willan devait regarder le mot dartre comme vide de sens et comme ne représentant rien dans sa doctrine; il proposa donc de le rayer du vocabulaire médical. Il fut en cela imité et surpassé par ses élèves en Angleterre et en France, et encore aujourd'hui, pour beaucoup de médecins, le mot dartre est une expression vague, sans signification précise, et qu'on aurait tort de conserver. Cette sentence ce-

pendant n'a pas été complétement exécutée : dans le langage médical on continue à désigner sous la qualification générale de dartres et de maladies dartreuses, certaines affections cutanées rebelles, réputées héréditaires et dépendantes d'un vice constitutionnel. Dans ses ouvrages sur les maladies de la peau, en 1810 d'abord, puis en 1832, Alibert, proposant une classification scientifique des maladies cutanées, fondée sur leurs caractères principaux, donna le nom de dartre à une de ses classes, et à côté des maladies exanthémateuses ou fièvres éruptives, à côté des maladies eczémateuses ou inflammatoires, à côté des teignes, éruptions spéciales du cuir chevelu, il admit des éruptions dartreuses caractérisées principalement par leur longue durée et par leur tendance à s'étendre. Pour légitimer cette classe, il se fonda d'ailleurs surtout sur les traits principaux de ressemblance qui existent réellement entre les différentes maladies qu'il y fit entrer, lesquelles étaient l'herpès (comprenant l'eczéma, le lichen, le pityriasis et le psoriasis), le varus ou acné, la mélitagre ou impétigo, et l'esthiomène ou lupus.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut défendre complétement la classe des dartres telle qu'elle a été proposée par Alibert. Les caractères spéciaux de ces éruptions sont à peine indiqués par lui ; pour les associer, il se contente de constater entre elles un air de famille, une ressemblance apparente, et il réunit ainsi des maladies réellement bien différentes, telles que l'eczéma et l'esthiomène. Et cependant, si on énumère les maladies de la peau, et si on cherche à les classer d'après leur nature, c'est-à-dire d'après leurs caractères principaux qui font supposer une nature semblable, on ne tarde pas à voir qu'il en existe plusieurs qui, par leur ténacité, par leurs récidives, par leurs symptômes principaux, par leurs causes habituelles, semblent mériter ce nom de dartre que nous ont légué nos devanciers. Pour notre part, frappé de ces faits, nous n'hésitons pas à dire que ce mot doit rester dans la science, et nous croyons qu'on doit admettre sous la dénomination de maladies dartreuses une classe particulière de maladies cutanées, laquelle devrait être acceptée à la condition que ses caractères seront bien déterminés et réellement distinctifs. Notre collègue et ami Bazin, auquel la dermatologie doit tant de progrès, est également d'avis de conserver le mot dartre; et pour lui, la dartre, synonyme d'*herpetis*, est une maladie constitutionnelle spéciale; les affections dartreuses ou herpétiques, ou encore, comme il propose de les appeler, les herpétides, sont les manifestations cutanées de cette maladie. Dans notre manière d'envisager le sujet en question, il existe entre Bazin et moi des divergences d'opinions assez nombreuses et assez importantes ; nous les exposerons successivement, mais je constate seulement ici notre accord en ce point : c'est qu'il est des maladies cutanées auxquelles on doit conserver le nom nosologique de dartres.

Caractères généraux des dartres. — Maintenant, invoquant notre manière de voir personnelle, nous dirons que nous considérons comme appartenant à la classe particulière des dartres des affections non contagieuses de la peau, constituées par des lésions élémentaires diverses,

tendant à s'étendre au delà de leur siége primitif, affectant habituellement une marche chronique, disposées aux récidives, s'accompagnant le plus ordinairement d'une sensation de cuisson ou de prurit, disparaissant sans laisser de cicatrices, et se développant fréquemment sous l'influence de l'hérédité. Nous allons développer ces propositions en présentant l'histoire générale des maladies dartreuses.

Les dartres ne sont pas contagieuses; c'est là un premier point sur lequel nous devons insister, et qui établit une distinction importante entre les affections dartreuses et les éruptions parasitaires, maladies qu'on a longtemps confondues. On a cité quelques exemples de personnes, et particulièrement d'enfants, ayant été affectés d'eczéma ou d'impétigo après avoir été en communication avec d'autres personnes atteintes de la même maladie; mais, dans ces circonstances, il ne suffit pas de constater le fait brut, il faut encore examiner les circonstances qui peuvent l'éclairer, et le plus souvent on trouvera dans les observations citées, que les malades étaient de la même famille, et qu'on pouvait admettre la même cause constitutionnelle d'origine commune et héréditaire; que souvent ils demeuraient ensemble, et qu'ils s'étaient trouvés soumis aux mêmes influences hygiéniques, lesquelles pouvaient avoir amené le même résultat, soit simultanément, soit successivement, chez plusieurs personnes placées dans les mêmes conditions. Nous ajouterons encore que, dans les exemples cités par plusieurs auteurs, et en particulier par Devergie, le diagnostic n'a peut-être pas toujours été rigoureusement exact : les sillons caractéristiques de la gale sont souvent difficiles à reconnaître au milieu des altérations cutanées bien plus apparentes de l'eczéma ou du lichen; l'herpès cercinné, à forme nummulaire, ressemble beaucoup à un lichen circonscrit. Il est donc possible que, dans les cas cités d'eczéma ou de lichen transmis par contagion, on ait méconnu une affection parasitaire mal caractérisée, ou masquée par une autre maladie. Ce qui est bien acquis certainement aujourd'hui pour tout le monde, c'est qu'il est impossible, en agissant dans un but d'expérimentation, de faire développer sur une personne saine et indemne de toute disposition spéciale une affection dartreuse quelconque, par le contact ou par l'inoculation de matières épidermiques ou séro-purulentes provenant d'un eczéma, d'un lichen, ou de toute autre affection dartreuse. J'ai vu plusieurs fois des personnes qui soignaient et qui pansaient des malades atteintes d'eczéma ou d'impétigo avec sécrétion considérable, se piquer avec des épingles imprégnées de cette matière séro-purulente, ou mettre cette même matière en contact avec des érosions cutanées, et en être malades; mais, dans ces circonstances, ce n'était ni un lichen ni un eczéma qui survenait; on voyait se développer une inflammation simple de la peau, un érythème ou un abcès dermique plus ou moins profond, quelquefois même un panaris. Ces accidents étaient le résultat du contact ou de l'inoculation d'une matière putride irritante, mais on ne pouvait y voir une véritable contagion. Nous concluons en disant qu'il est inutile d'isoler les dartreux, et qu'on peut les soigner sans craindre de contracter leur maladie.

Les éruptions dartreuses se présentent avec des lésions élémentaires variées. Je puis dire que toutes les lésions initiales admises par l'école anglaise peuvent se retrouver dans les dartres, même la bulle qui peut être le résultat de l'agglomération et de la réunion de plusieurs vésicules, même le tubercule qu'on rencontre dans l'expression la plus accentuée de l'eczéma, dans l'eczéma ou lichen hypertrophique (mycosis fongoïde de Bazin). La considération de l'élément initial ne peut donc servir en rien pour caractériser la nature dartreuse d'une éruption. Tantôt, pendant tout le cours de l'affection, il n'existe qu'une seule et même lésion, comme dans le psoriasis, par exemple, qui ne présente toujours que des squames, et dans quelques cas d'eczémas caractérisés au début par des vésicules qui se dessèchent ensuite pour se terminer par des croûtes et des squames, lésions consécutives de la vésicule. Mais plus ordinairement il existe, simultanément ou successivement, dans la même affection, plusieurs lésions élémentaires. Quoi de plus commun, par exemple, que de voir dans l'eczéma ou dans le lichen une réunion de vésicules, de pustules, de papules et de squames? Comme nous le dirons avec plus de détails en traitant particulièrement de l'eczéma, rien n'est plus fréquent que de voir cette maladie débuter par des taches exanthématiques ou par des squames, et présenter dans son cours une évolution de vésicules, de pustules et de papules. C'est à tort que Bazin prétend que cette réunion des éléments éruptifs appartient à la maladie dite par lui arthritis, tandis que dans les dartres on observerait la simplicité des lésions primitives. Je puis affirmer que, dans un grand nombre d'éruptions bien manifestement dartreuses pour tous ceux qui admettent la réalité des dartres, on rencontre ce mélange de plusieurs lésions élémentaires dont le lichen et l'eczéma nous présentent surtout des exemples.

Quelquefois les éruptions dartreuses débutent en envahissant la plus grande partie de l'enveloppe cutanée : l'eczéma rubrum, le pityriasis rubra, quelques cas de psoriasis, nous en offrent des exemples ; mais, le plus habituellement, la maladie se présente d'abord dans une région plus ou moins bien circonscrite, à la face, aux mains, aux membres inférieurs. Bien rarement l'éruption reste bornée à la partie primitivement atteinte ; ordinairement elle s'étend soit en envahissant les endroits voisins du siége primitif, soit en se développant dans des régions éloignées, séparées du lieu primitivement atteint par des parties saines. Cette tendance à s'étendre est un des caractères bien tranchés des affections dartreuses, et par cela seul qu'on constate sur une partie quelconque de la peau une éruption de nature dartreuse, on doit prévoir l'extension de la maladie sur d'autres régions. Relativement au développement de l'éruption, je dois signaler aussi un autre caractère habituel, c'est la symétrie qu'affectent les éruptions : on retrouve la même maladie cutanée des deux côtés du corps, dans des régions similaires et correspondantes, aux deux oreilles, aux deux joues, aux deux mains, aux deux coudes, aux deux mollets, aux deux pieds. Quelquefois la maladie se développe simultanément des deux côtés ; d'autres fois, ce n'est qu'au bout de quelques jours ou de quelques

semaines que la symétrie vient à s'établir, par une poussée éruptive de l'autre côté du corps, dans la partie correspondante à la région déjà atteinte.

Même dans les cas où la maladie se généralise, il est rare que l'éruption envahisse la totalité de l'enveloppe cutanée; quelques parties restent saines, et ce défaut de généralisation absolue devient un précieux moyen de diagnostic dans quelques cas embarrassants où l'hésitation est possible entre deux maladies distinctes, mais dont les caractères spéciaux sont mal déterminés dans le moment où le malade est examiné. C'est ainsi qu'on pourra souvent distinguer le pemphigus foliacé d'un eczéma généralisé parvenu à sa période de desquamation : dans les deux maladies on trouve des squames, des croûtes, souvent une sécrétion séro-purulente et des excoriations superficielles; mais dans le pemphigus, la totalité de la peau est atteinte, l'affection est véritablement universelle; dans l'eczéma le plus généralisé on trouve toujours quelques portions de peau saine.

On ne peut rien dire de particulier relativement au siége topographique des affections dartreuses. Elles peuvent se rencontrer indistinctement dans toutes les régions ; la tête et les membres sont peut-être cependant plus souvent atteints que le tronc. Quant au siége élémentaire, il varie suivant les genres de maladie : la lésion de l'épiderme est celle qu'on observe le plus souvent ; dans un assez grand nombre de maladies, plusieurs éléments de la peau sont atteints simultanément, ce qui explique la réunion de plusieurs lésions élémentaires. En général, les éruptions dartreuses n'affectent que la partie superficielle de la peau ; le derme est respecté, ce qui explique l'absence de cicatrices qu'on constate habituellement après la guérison, même dans le cas d'excorations.

Les éruptions dartreuses sont souvent accompagnées d'un sentiment de chaleur, de cuisson, de douleur même, dans la région atteinte ; mais le phénomène local le plus commun et le plus marqué consiste dans un prurit souvent irrésistible, et qui pousse les malades à se gratter. De là fréquemment des excoriations, l'augmentation des phénomènes inflammatoires locaux et la prolongation de la maladie. Cette démangeaison, variable dans son intensité, est tantôt continuelle, tantôt intermittente ; habituellement, elle revient ou elle redouble le soir, au moment où les malades se mettent au lit. Chez quelques-uns elle se calme au bout d'un temps plus ou moins long; chez d'autres elle se prolonge plusieurs heures, quelquefois même toute la nuit, et il en résulte alors une insomnie partielle ou totale qui fatigue considérablement et qui peut amener un malaise général, et particulièrement de l'inappétence et de l'amaigrissement. L'intensité, le caractère de la démangeaison ou de la douleur locale, varient suivant les individus, et ne nous ont pas paru pouvoir servir d'indice relativement à la nature spéciale de la maladie cutanée. Bazin professe, au contraire, que le prurit, la véritable démangeaison, constitue un des caractères les plus tranchés des éruptions dartreuses, tandis que dans les affections qu'il appelle arthritiques la sensation de prurit franc serait rare,

et la douleur consisterait dans des élancements, des picotements et des fourmillements. D'autre part également, suivant le même auteur, la cuisson, la démangeaison, la douleur, n'existeraient qu'à un degré très-faible dans les éruptions de nature scrofuleuse. Nous ne pouvons accepter dans toute leur rigueur ces opinions de Bazin ; nous croyons que bien des exceptions existent à ces règles générales ; et d'ailleurs, même en admettant que les éruptions sont peu douloureuses chez les scrofuleux, et qu'elles s'accompagnent de picotements et d'élancements chez les individus nerveux ou goutteux, nous nous refusons à trouver dans ces modifications un indice d'une diversité de nature ; nous y voyons seulement le reflet du tempérament ou de la susceptibilité morbide du malade. Tout le monde sait que chez les scrofuleux, ou même chez les individus lymphatiques, les maladies s'accompagnent de peu de réaction, de peu de douleur, tandis qu'au contraire, chez les sujets nerveux, chez les malades sujets à la goutte, la moindre maladie s'accompagne de douleurs vives, lancinantes, qui s'exaspèrent facilement sous l'influence du froid ou des changements atmosphériques. Pour expliquer ces modifications de la sensation douloureuse, nous n'avons donc pas besoin d'aller chercher une différence de nature dans l'éruption, qui serait dartreuse si le prurit est vif ou persistant, arthritique si les malades ressentent des élancements ou des picotements, et encore scrofuleuse si la démangeaison est peu vive. Nous expliquerons ces variétés dans l'intensité et dans la variété de la sensation morbide douloureuse, par la qualité du sujet, par son degré de susceptibilité ou de réaction nerveuse, et nous faisons de cette différence une question de terrain, et non de nature spéciale de la maladie cutanée. Pour corroborer cette manière de voir, et pour fournir encore une objection à la doctrine de Bazin, nous ajouterons qu'il n'est pas rare de constater successivement chez le même sujet, et dans le cours de la même affection cutanée, des picotements, des élancements, un prurit intense, et même une absence à peu près complète de toute sensation douloureuse.

A part les phénomènes locaux de chaleur, de douleur et de prurit que nous venons de signaler, il est rare que les éruptions dartreuses éveillent une réaction générale et fébrile. Au début cependant, dans quelques cas d'éruptions généralisés, lorsqu'elles se développent promptement et d'une manière tout à fait aiguë, il peut exister un malaise général, une sensation d'endolorissement de tous les membres, de l'inappétence, de l'insomnie, et même de la fièvre. Ces phénomènes sont ordinairement de courte durée, et le plus ordinairement, sauf quelques douleurs à l'endroit atteint pendant les mouvements, sauf les sensations morbides locales de prurit ou de chaleur, les malades jouissent de tous les attributs d'une bonne santé ; leurs fonctions s'exécutent régulièrement ; souvent même ils ne se portent jamais mieux que lorsque les éruptions dartreuses se sont manifestées ; et chez quelques malades atteints antérieurement de douleurs rhumatismales ou névralgiques, de gastralgies, de bronchites chroniques, d'étourdissements ou autres malaises, le développement d'une éruption dartreuse coïncide avec la disparition du trouble fonctionnel habituel et antérieur. Dans les

cas où la maladie cutanée s'accompagne d'une sécrétion séro-purulente, ou même épidermique considérable, il peut y avoir pour l'économie une perte réelle qui se traduit par l'altération des fonctions digestives, par de la faiblesse générale et par de l'amaigrissement. Ces phénomènes généraux sont observés principalement chez les individus faibles ou âgés. Comme nous l'avons dit tout à l'heure, l'intensité des douleurs et du prurit peut amener le même résultat.

Quelques éruptions dartreuses peuvent être aiguës et disparaître après quelques jours ou quelques semaines; mais le plus habituellement ces maladies ont une marche chronique, et se prolongent pendant des mois et même des années, avec des variations dans leur intensité et dans leur étendue. Comme un fait important dans leur histoire, nous devons noter également la facilité, je dirai même la fatalité de leurs récidives. Il est bien rare qu'un malade qui fournit une carrière moyenne, relativement à la durée de la vie, ne soit atteint qu'une seule fois d'une maladie dartreuse. Dans le cours de son existence il aura toujours à compter avec cette maladie, et il en subira les atteintes à des intervalles plus ou moins rapprochés, quelquefois à une ou deux années de distance, quelquefois après un espace de dix, quinze ou vingt ans. En général, la durée, l'étendue et l'intensité des maladies cutanées vont en augmentant avec l'âge et avec le nombre des récidives. Chez les gens âgés, souvent l'affection cutanée prend droit de domicile et s'établit définitivement, sans qu'il soit possible d'obtenir autre chose qu'une amélioration relative et momentanée.

On ne doit pas omettre non plus de signaler comme un fait important et caractéristique des affections dartreuses, la disparition totale des éruptions, lorsque la guérison se produit, sans qu'il reste aucune trace de la maladie. Dans la région où existait l'affection cutanée, il ne reste après la guérison ni cicatrice, ni macule, quand bien même des ulcérations superficielles auraient eu lieu, quand bien même la peau aurait été notablement altérée, comme dans le lichen hypertrophique. Nous ferons cependant une réserve pour les eczémas des jambes à marche très-chronique, se développant chez des gens âgés, et particulièrement associés à des varices : après la guérison, il reste souvent, non pas des cicatrices, mais des taches pigmentaires brunes, lesquelles sont d'ailleurs encore moins sous la dépendance de l'eczéma passé que de la congestion sanguine due aux varices. Cette absence habituelle de cicatrices et de traces consécutives établit une ligne de démarcation bien tranchée entre les affections dartreuses et les scrofulides, ces dernières ne disparaissant qu'en laissant une cicatrice déprimée ou saillante, réticulée comme celle d'une brûlure, même dans les cas où la maladie, dans aucune de ses phases, n'a présenté d'ulcération. Cette guérison sans cicatrices doit dépendre d'ailleurs du siége superficiel des éruptions dartreuses ; dans ces maladies, plusieurs éléments de la peau sont certainement affectés : les papilles, les diverses parties de l'appareil sudoripare, le réseau vasculaire, l'épiderme surtout, sont atteints soit simultanément, soit séparément; mais le derme lui-même n'est pas affecté, la partie véritablement solide de la peau, son

squelette, si je puis m'exprimer ainsi, est intact, et cette intégrité peut expliquer comment la maladie ne laisse ni dépression ni traces.

Outre les éruptions, qui constituent le phénomène le plus apparent et le plus important des maladies dartreuses, on doit se demander s'il existe encore chez les personnes atteintes de ces affections quelques troubles fonctionnels assez particuliers et assez fréquents pour qu'on puisse y voir le résultat d'une même cause morbide. Relativement au tempérament, à la constitution, à l'habitude extérieure, on ne peut constater rien de spécial; les affections dartreuses se montrent avec tous les tempéraments, avec toutes les constitutions, aussi bien chez les gens gras que chez les gens maigres. Nous ne pouvons admettre cette proposition de Bazin, que les dartres sont l'apanage des individus maigres, tandis que les arthritides coïncideraient avec l'embonpoint. J'ai constaté souvent des éruptions évidemment dartreuses pour Bazin et pour moi, qui s'étaient développées chez des gens gras, et des eczémas et des lichens présentant les caractères des éruptions dites arthritiques par Bazin, qui se rencontraient chez des individus très-maigres.

Les fonctions digestives s'exécutent ordinairement d'une manière assez régulière chez les malades dits dartreux. C'est à tort que Biett et ses élèves ont signalé chez eux des diarrhées rebelles; j'ai rencontré ce phénomène assez rarement pour le considérer comme une simple complication. Mais il est plus ordinaire d'observer des gastralgies et des dyspepsies, avec ou sans prédominance des acides de l'estomac. Assez souvent on observe chez les dartreux des affections de la langue, avec développement exagéré des papilles ou avec des ulcérations, avec des plaques épithéliales dans la bouche, de l'angine granuleuse, des bronchites, des coryzas, et surtout les différentes variétés de l'asthme, avec ou sans emphysème pulmonaire.

La leucorrhée, les ulcérations superficielles du col utérin, sont assez communes chez les femmes atteintes d'éruptions dartreuses. On a admis également chez les hommes des écoulements uréthraux survenant sans contact virulent. Ces blennorrhagies dartreuses sont rares, mais on ne peut les nier; j'en ai sous les yeux dans ce moment même un exemple bien authentique. On doit surtout admettre qu'un individu dartreux qui a été atteint d'une blennorrhagie dans les conditions ordinaires est très-sujet aux récidives de cette affection, même en dehors d'un nouveau contact virulent.

Je dois signaler encore, comme une chose fréquente chez les dartreux, l'existence des névralgies, principalement des névralgies faciales et sciatiques. Les gastralgies, comme nous l'avons déjà dit, même les entéralgies, mais plus rarement, ont été également observées. Bazin signale comme un fait ordinaire dans une certaine forme d'éruption qu'il appelle arthritique, l'existence antérieure ou subséquente du rhumatisme articulaire ou musculaire. J'ai rencontré en effet, dans un assez grand nombre de cas, des douleurs rhumatismales actuelles ou antérieures; mais je suis plus porté à expliquer ce fait par la fréquence très-grande de ces affec-

tions que par le fait d'une même cause commune qui produirait également des douleurs rhumatismales et des éruptions.

Dans les affections des membranes muqueuses qui se développent chez les individus dartreux, la maladie n'est quelquefois que l'extension de l'éruption cutanée qui gagne la muqueuse. Telle est la conjonctivite, le coryza, qui sont observés quelquefois dans l'eczéma de la face, la stomatite, dans l'eczéma des lèvres, la vaginite, la métrite même, qui sont consécutives à l'eczéma ou au lichen des parties génitales ; telles sont les fissures à l'anus et l'inflammation des tumeurs hémorrhoïdales qui suivent certaines éruptions du périnée. Mais d'autres fois on ne peut expliquer l'affection des muqueuses par l'extension simple : entre la partie de peau malade et la muqueuse atteinte, il y a des parties saines, il n'y a pas continuité. C'est ainsi que nous voyons des angines granuleuses, des leucorrhées, des bronchites, de l'asthme, coïncider avec des affections dartreuses siégeant dans des régions variées. Il faut admettre dans ces cas, pour expliquer la coïncidence de ces faits, une cause commune, d'une part, et de l'autre l'analogie de structure du tégument externe et du tégument interne.

Lorsque ces affections internes existent, tantôt elles coïncident avec les éruptions cutanées; d'autres fois elles se montrent lorsque la peau est devenue saine, et quelquefois même il y a une véritable alternance entre les éruptions externes et les affections internes. C'est ainsi qu'il n'est pas très-rare de voir des gastralgies ou des dyspepsies rebelles, des névralgies, de l'asthme, ou des bronchites avec sécrétion muqueuse abondante, se développer peu de temps après qu'a disparu un eczéma ou toute autre affection dartreuse, et céder, au contraire, lorsque cette éruption se manifeste à l'extérieur. Cette alternance des affections internes et externes a donné lieu à la doctrine de la répercussion des dartres : on a dit qu'il était dangereux de guérir les affections chroniques de la peau, et que leur disparition entraînait des désordres internes bien plus graves. Nous ne pouvons nier que souvent des éruptions anciennes et rebelles disparaissent au moment où une maladie interne se développe ; mais nous croyons, dans ces cas bien réels, que le plus ordinairement on a mal apprécié la coordination des faits. Le plus ordinairement, la disparition de l'affection cutanée ne précède pas, mais suit les premiers phénomènes de la maladie intercurrente; elle en est l'effet et non la cause, et la preuve, c'est que fréquemment on les voit revenir au moment de la convalescence de la maladie aiguë incidente. D'autres fois cependant cette explication ne peut être acceptée, et il y a un véritable rapport entre l'affection interne et l'éruption, et il s'établit entre elles un véritable balancement. Nous avons rencontré assez fréquemment des bronchites chroniques présentant particulièrement les symptômes du catarrhe pulmonaire, qui se développaient au moment où des eczémas anciens et très-sécrétants venaient à guérir. Mais ce ne sont pas là des métastases, à proprement parler ; ce sont des effets d'une même cause agissant successivement ou simultanément sur la peau et sur les membranes muqueuses, et dans ce balancement même

il ne faut pas voir une répercussion, mais le fait de cette loi si bien formulée par Hippocrate, et qui indique que lorsque deux maladies existent simultanément, la plus grave efface l'autre. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces circonstances à propos du traitement.

Enfin, dans l'histoire des dartres, et à propos des maladies qui se développent assez fréquemment chez les individus atteints de ces affections, je dois dire un mot du cancer. Un des premiers à notre époque, j'ai signalé le rapport qui me paraît exister entre les dartres et le cancer; le même fait a été constaté par Bazin. D'après de nombreuses observations que nous avons été à même de recueillir, nous pensons tous deux que le cancer se rencontre assez fréquemment chez des personnes qui ont présenté antérieurement, et à plusieurs reprises, des éruptions dartreuses; Bazin considère même le cancer comme une des manifestations tardives de la dartre et de l'arthritis. Pour moi, je n'irai pas si loin; je n'établis pas un rapport direct entre les éruptions dartreuses et le cancer, je ne reconnais pas entre ces maladies une identité de nature, je me contente de constater la fréquence des éruptions dartreuses chez les cancéreux, et de considérer l'existence antérieure de ces éruptions comme indiquant une prédisposition au cancer.

Étiologie. — Après avoir indiqué les détails symptomatiques qui se rencontrent dans les éruptions dartreuses, nous devons encore mentionner, pour achever leur histoire et pour les caractériser davantage, les conditions étiologiques sous l'influence desquelles elles se développent habituellement, et qui sont les mêmes pour les diverses éruptions que nous comprenons sous l'expression générique de dartres; cette communauté d'origine est une raison de plus pour établir l'identité de nature de ces éruptions. Parmi ces conditions, une des plus importantes, sans contredit, c'est l'hérédité. Il est très-ordinaire de retrouver chez les parents des dartreux des maladies de la même nature. Cette transmission est observée quelquefois directement soit de la mère ou du père aux enfants; quelquefois ce n'est que chez les grands parents, chez les oncles ou chez les tantes, que l'on peut constater l'existence de la maladie. Dans certains cas même, les parents paraissent avoir été sains, mais plusieurs enfants de la même famille, frères ou sœurs, sont atteints d'une même affection dartreuse. Cette influence héréditaire a été reconnue par tous les médecins, même par ceux qui refusent d'admettre une classe de maladies dartreuses; elle n'est pas toujours facile à établir chez les malades des hôpitaux, peu soucieux de leur santé, et, en général, très-ignorants des maladies de leurs ascendants et des membres de leur famille; mais dans la pratique civile il est très-ordinaire de pouvoir constater cette transmission héréditaire et de pouvoir suivre la filiation des maladies dartreuses sur deux et quelquefois même sur trois générations.

Dans la majorité des cas c'est la même maladie qui se transmet, soit avec la même forme, soit avec les caractères d'une autre variété. Ainsi, dans la famille d'une personne atteinte d'eczéma, on retrouvera soit la même affection, soit de l'impétigo, du lichen ou du pytiriasis, que je

considère comme ne constituant que des variétés de l'eczéma; dans telle autre famille on ne constatera, comme antécédent morbide, que du psoriasis. Malgré les ressemblances assez grandes du psoriasis et de l'eczéma, ressemblances telles, que ces deux maladies doivent être placées dans le même ordre nosologique, je ne les ai vues que bien rarement exister simultanément ou successivement chez les membres d'une même famille.

Tout en admettant la transmission héréditaire, on ne peut pas cependant l'invoquer pour expliquer la manifestation des éruptions dartreuses chez tous les malades; il est hors de doute que, pour un certain nombre de personnes, les renseignements les plus précis ne fournissent que des résultats négatifs relatifs à la santé des ascendants, et qu'il faut admettre alors une prédisposition spontanée, tout à fait individuelle, née avec l'organisme, laquelle prédisposition se manifeste par le développement de la maladie et par ses nombreuses récidives.

La disposition innée, héréditaire ou spontanée, est la véritable cause des maladies dartreuses; mais, accessoirement, plusieurs circonstances exercent une action réelle et puissante sur les manifestations de la maladie. Nous parlerons peu du sexe, de l'âge et du tempérament; si ces conditions peuvent influer sur la forme particulière des éruptions, nous ne pouvons rien indiquer de spécial aux maladies dartreuses en général, qui sont observées à peu près indifféremment chez l'homme et chez la femme, à tous les âges et avec tous les tempéraments. Mais nous devons signaler comme ayant une action évidente sur la production des éruptions dites dartreuses, certains aliments, les excès, l'application des substances irritantes sur la peau et les émotions morales.

Tous les auteurs ont signalé l'influence fâcheuse des coquillages, des poissons, et surtout des poissons salés, du porc et de la charcuterie. Nous ajouterons à ces aliments le gibier, et particulièrement le gibier noir et le gibier faisandé, et aussi les noix, les fraises, peut-être même les framboises. Le vin pur, la bière un peu forte, les boissons alcooliques, le café, ont également la propriété fâcheuse de déterminer des éruptions de nature dartreuse.

Les excès de tout genre, particulièrement les excès de table, les veilles prolongées et habituelles, quelles que soit leurs causes, ont la même influence.

Mais une des causes fréquentes des manifestations cutanées dartreuses, c'est le contact sur la peau de substances âcres et irritantes. L'application d'une pommade, d'un liniment, d'un emplâtre, des frictions sèches même, détermineront souvent, chez les dartreux, l'apparition d'une des variétés de l'eczéma. Le même effet est produit par le séjour un peu prolongé de l'urine ou des matières fécales chez des enfants ou chez des paralytiques. Dans certaines professions qui exposent au contact habituel de substances irritantes, on voit fréquemment des éruptions dartreuses survenir aux mains, et souvent de là s'étendre à diverses régions du corps. C'est ce que nous voyons chez les épiciers, chez les confiseurs et chez les garçons de

café, qui touchent continuellement du sucre, chez les cuisiniers et les cuisinières, dont les mains sont en contact avec des substances sales, chez les vernisseurs, les teinturiers et autres, qui se servent habituellement de divers produits chimiques. Chez les individus non disposés aux éruptions dartreuses, l'exercice de ces professions n'entraîne aucun inconvénient ou ne détermine qu'un léger érythème; mais chez les dartreux, le contact de substances irritantes produit une éruption spéciale qui récidive fréquemment et qui nécessite souvent le changement de profession. L'exposition habituelle à une grande chaleur peut amener le même résultat: on voit des individus atteints d'eczéma aux jambes pour s'être trop approchés du feu; les boulangers, exposés au feu ardent du four, et, d'ailleurs passant habituellement les nuits, sont fréquemment atteints d'eczémas et de psoriasis; l'action du feu, associée au contact de subtances sales et irritantes, contribue aux éruptions des cuisiniers.

Enfin, dans un autre ordre d'idées, j'insisterai sur l'influence bien évidente des émotions morales, et particulièrement du chagrin et de la frayeur. J'ai constaté trop souvent cette cause toute spéciale des maladies dartreuses, pour ne pas lui faire une part dans l'étiologie des dartres; j'ai observé plusieurs fois des eczémas survenus après une perte de famille vivement sentie, après des revers de fortune, après des déceptions; j'ai constaté le développement d'un psoriasis chez un homme de cinquante-cinq ans qui avait failli se noyer; j'ai vu la même maladie apparaître pour la première fois chez deux malades qui avaient été renversés dans les rues par des voitures, et qui, sans avoir été blessés gravement, avaient éprouvé une grande frayeur. Je le répète, ce point d'étiologie me paraît hors de toute contestation, et, sur ce sujet, Bazin est du même avis que moi; il admet pour les dartres l'influence des émotions morales, et il se sert même de cette cause pour établir un caractère distinctif entre les éruptions dartreuses et arthritiques, les premières, suivant lui, étant seules susceptibles de se développer ou de s'exaspérer par le chagrin ou par la peur.

Classification des maladies dartreuses. — Nous venons de décrire les principaux phénomènes des maladies dartreuses; mais, avant d'aller plus loin, nous devons dire quels sont les genres nosologiques qui nous paraissent devoir figurer dans cette classe. Sous ce rapport, tous les auteurs ne sont pas d'accord, même en ne parlant que de ceux qui admettent la légitimité de cette classe de maladies. C'est ainsi qu'Alibert fait entrer dans son cadre des dermatoses dartreuses, quatre genres: 1° l'herpès; 2° la mélitagre; 3° le varus; 4° l'esthiomène; l'herpès comprenant l'eczéma, le lichen, le pityriasis et le psoriasis même; la mélitagre répondant à l'impétigo; le varus s'appliquant à l'acné et à ses principales variétés: l'esthiomène représentant la maladie désignée habituellement par le mot lupus. Tout en admettant les bases principales de la classification d'Alibert, c'est-à-dire la détermination des classes par l'étude de tous les caractères des maladies, on ne saurait, dans l'état actuel de la science, maintenir dans la même classe les genres proposés

par cet auteur pour composer l'ordre des dartres. La première objection me paraît devoir s'adresser à l'acné; son siége spécial dans les follicules, ses limites dans certaines régions du corps, son apparition à certaines époques de la vie, et particulièrement à la puberté et à l'âge adulte, la guérison de plusieurs de ses formes par des cicatrices très-apparentes, en font une maladie trop différente de l'eczéma et du psoriasis, pour qu'on les range dans la même classe. Quant à l'esthiomène ou lupus, ce genre, par sa nature spéciale, par son siége anatomique profond, par la présence constante de cicatrices à la suite de la guérison de la maladie cutanée, s'écarte encore plus de la description que nous avons donnée des maladies dartreuses, et c'est avec raison qu'on le rattache maintenant à la scrofule et qu'on le considère comme une scrofulide.

D'autres auteurs ont étendu bien plus encore le cadre des maladies dartreuses. Pour ne parler que de ceux qui ont aujourd'hui de l'autorité en dermatologie, nous citerons la classification de Bazin, qui propose de ranger dans la classe des dartres la roséole, l'eczéma, l'impétigo, le lichen, le pityriasis, le psoriasis, l'urticaire, le prurigo, le pemphigus, et un dernier genre qu'il vient de décrire sous le nom d'herpétide exfoliatrice. Cette classification, proposée par mon collègue de l'hôpital Saint-Louis, me paraît encore moins acceptable que celle d'Alibert; et quoique, dans la dernière édition de ses études sur l'arthritis et la dartre (1868), Bazin ait reconnu la justice de quelques-unes de mes critiques, en élaguant quelques genres qu'il avait admis d'abord, tels que le zona, l'herpès phlycténoïde et le pemphigus aigu, il me paraît rattacher encore à la classe des dartres un trop grand nombre d'éruptions. C'est ainsi que ce qu'il décrit comme la roséole herpétique rentre parfaitement, par la description même qu'il en donne, dans certaines variétés de l'eczéma ou du pityriasis; donner un nom spécial à ces variétés, et les indiquer comme formant un genre sous le nom de roséole, c'est faire des distinctions inutiles, et c'est multiplier, sans profit pour la science ni pour la pratique, le nombre déjà trop grand des espèces nosologiques. Quant à l'urticaire, nous nous refusons à reconnaître dans cette maladie les caractères des affections dartreuses; sa mobilité spéciale, sa ressemblance et sa liaison avec les névroses, son défaut de transmission héréditaire, la distinguent assez pour que nous pensions qu'on doive l'éloigner de l'eczéma et du psoriasis, et qu'on doive la considérer comme une névrose cutanée, soit idiopathique, soit symptomatique. Je ne crois pas non plus que le prurigo puisse être regardé comme une affection dartreuse; c'est une maladie non héréditaire, et qui ne survient que secondairement, à la suite d'une autre affection cutanée, et particulièrement comme conséquence et comme complication de la présence de certains parasites animaux. Le pemphigus également, dans toutes ses variétés, est une affection spéciale non héréditaire qui, par sa marche continue et sa gravité, diffère complétement des véritables affections dartreuses. Quant à l'herpétide exfoliatrice, genre nouveau proposé récemment par Bazin, et qui nous paraît se rattacher tantôt à un pemphigus foliacé, tantôt à une période avancée d'un eczéma ou d'un lichen an-

cien et invétéré, avant de savoir si on doit la ranger parmi les dartres, nous attendrons qu'elle soit acceptée comme une espèce nosologique légitime.

Après cette discussion, si j'énonce mon opinion relativement aux maladies cutanées qu'on doit placer dans la classe des dartres, je dis que je ne vois que l'eczéma, l'impétigo, le lichen, le pytiriasis et le psoriasis, qui puissent véritablement y figurer, que ces affections seules présentent les caractères généraux que nous avons indiqués comme appartenant aux dartres, qu'elles offrent entre elles des rapports nombreux et évidents par rapport aux causes, à la marche, aux symptômes principaux et même aux moyens de traitement. Ces caractères sont, d'ailleurs, assez spéciaux pour qu'on puisse distinguer ces affections des autres espèces d'éruptions. Tout semble donc autoriser à ce qu'on les considère comme constituant une véritable famille nosologique, laquelle famille peut être désignée sous le nom des dartres ou des maladies dartreuses.

Nature des maladies dartreuses. — En proclamant les ressemblances qui existent entre l'eczéma, l'impétigo, le lichen, le pytiriasis et le psoriasis, je ne fais qu'énoncer un fait que tout le monde devra reconnaître, si on laisse de côté, comme base d'une classification dermatologique, la considération des lésions élémentaires admises par Willan; et, si on se contentait de constater cette ressemblance et de donner aux affections dont il est question le nom de dartres, pour leur donner un nom et sans y attacher d'autre idée, il n'y aurait véritablement que bien peu de discussions, et tout le monde serait bien prêt de s'entendre; mais la question n'a pas cette simplicité, et cette histoire des maladies dartreuses soulève une autre discussion bien autrement importante, celle de la nature des dartres. En effet, pour expliquer l'apparition des éruptions dartreuses, on a pensé qu'elles survenaient sous l'influence d'une cause interne, d'une modification morbide générale dont elles n'étaient que l'expression, que la manifestation extérieure; et c'est à cette influence morbide spéciale qu'on a donné le nom de vice dartreux, de diathèse dartreuse. En quoi consiste cette disposition morbide? Dans quels éléments organiques réside-t-elle? C'est ce qu'il est impossible de dire. Chez les individus dartreux, le sang, les autres humeurs, le tissu nerveux et tous les autres éléments de l'organisation, paraissent à l'état sain. C'est donc une grave erreur de parler, comme on le fait dans le monde, des altérations du sang ou des humeurs pour expliquer la production des maladies dartreuses, et nous devons proclamer bien haut la fausseté de ces expressions, qui ne reposent sur aucun fait positif. Mais, néanmoins, en face de la transmission héréditaire des dartres, en face de leurs récidives, si communes chez le même malade, on a de la peine à se refuser à admettre, pour expliquer leur existence, une cause générale constitutionnelle, une modification diathésique analogue à celle qui préside aux manifestations du cancer et de la scrofule.

J'avoue parfaitement que l'existence de cette diathèse dartreuse ne repose sur aucun fait positif ou expérimental; on ne l'admet que par induc-

tion, par hypothèse; mais lorsqu'il s'agit des affections scrofuleuses ou des tumeurs cancéreuses, a-t-on vu, a-t-on touché la diathèse scrofuleuse ou la diathèse cancéreuse? Et cependant bien peu de médecins admettent aujourd'hui que les accidents scrofuleux et les affections cancéreuses ne sont que des maladies locales ; tout le monde, au contraire, à bien peu d'exceptions près, considère la scrofule et le cancer comme des maladies diathésiques. Pourquoi n'en serait-il pas de même de la diathèse dartreuse dont l'existence semble s'appuyer, non-seulement sur la transmission héréditaire et sur les récidives des affections herpétiques, mais encore sur ces affections concomitantes, angines granuleuses, bronchites chroniques, asthme, gastralgies et névralgies qui accompagnent si fréquemment ces maladies, ou qui alternent avec elles. La coexistence de troubles en dehors de la peau, sur les muqueuses ou dans le système nerveux, plaide en faveur d'une cause générale, et je crois fermement à l'existence de cette cause, quoique je sois dans l'impuissance de la démontrer matériellement et positivement. Je pense donc que, pour expliquer l'existence des maladies dartreuses que nous avons admises, l'eczéma, l'impétigo, le lichen, le pityriasis et le psoriasis, pour se rendre compte de leurs récidives, de leur transmission héréditaire et de leurs complications, il faut admettre une maladie constitutionnelle spéciale, faisant partie de l'individu, une diathèse, en un mot, pour nous servir de l'expression consacrée, à laquelle on a le droit de donner le nom de *diathèse dartreuse*.

Ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, Bazin est également d'avis, comme moi, de conserver dans la science dermatologique les expressions dartre et maladies dartreuses, mais, dans sa doctrine, les mots n'ont pas la même acception, les choses ne sont pas aussi simples, et il me semble que c'est ici le lieu d'exposer ces points litigieux. Dans le langage de mon collègue et ami, les éruptions cutanées, que je considère comme de nature dartreuse (l'eczéma, l'impétigo, etc., et même quelques autres, telles que l'urticaire et le pemphigus), ne surviennent pas toujours sous l'influence d'une même cause constitutionnelle ; ce sont des formes morbides caractérisées par le développement et l'évolution de lésions cutanées spéciales, constituant ce qu'il appelle des *affections génériques*, mais susceptibles de se manifester, sous l'influence de plusieurs maladies constitutionnelles qui seraient tantôt la scrofule, tantôt l'arthritis, tantôt l'herpétis ou dartre. Et ces maladies constitutionnelles, en respectant les caractères du genre de l'éruption, imprimeraient cependant à la maladie cutanée des modifications susceptibles d'être reconnues et d'indiquer la nature spéciale du mal, c'est-à-dire l'existence de la maladie constitutionnelle dont l'éruption n'est que la conséquence.

C'est ainsi que les scrofulides bénignes, les seules qui, par leur peu de gravité, peuvent être rapprochées des maladies dartreuses, seraient caractérisées principalement par l'abondance des sécrétions, par l'épaisseur des croûtes, par l'absence de douleurs ou de démangeaisons dans les régions atteintes, et par l'engorgement inflammatoire des ganglions lymphatiques voisins. Les arthritides présenteraient les caractères principaux

suivants : les éruptions auraient une coloration violacée, leur forme serait arrondie, bien circonscrite, et avec des limites bien arrêtées; leur surface serait peu humide, et remarquable, au contraire, par la sécheresse des produits sécrétés; la maladie siégerait principalement sur les parties découvertes, sur les régions pileuses, aux parties sexuelles, aux pieds et aux mains; l'éruption serait rarement constituée par une seule lésion élémentaire, mais on trouverait une réunion ordinaire de vésicules, de papules ou de squames formant ce que Devergie avait indiqué sous le nom de maladies composées; le prurit serait rare, et serait remplacé par des élancements et des picotements; la récidive de ces affections serait commune, et aurait lieu habituellement dans la région déjà affectée; enfin, antérieurement ou simultanément, on rencontrerait chez les malades des affections rhumatismales articulaires, musculaires ou viscérales, des varices, des hémorrhoïdes, des hémorrhagies, un embonpoint notable et de la calvitie précoce. Dans les affections dartreuses ou herpétides, on rencontrerait des éruptions constituées par le développement et l'évolution d'une seule lésion élémentaire, mal délimitée, ayant une grande tendance à s'étendre, sans siége précis d'élection, mais se développant habituellement d'une manière symétrique des deux côtés du corps; les sécrétions morbides seraient abondantes, et une démangeaison souvent très-vive serait la sensation principale perçue par le malade à la région affectée; les maladies concomitantes seraient principalement des névralgies.

On voit, par cet aperçu de la doctrine de Bazin, qu'il faudrait distraire du cadre des maladies dartreuses un assez grand nombre d'éruptions appartenant aux scrofulides et aux arthritides. Mais j'avoue que sous ce dernier point de vue je ne saurais partager cette manière de voir; je ne puis accorder qu'un eczéma, par exemple, soit tantôt un symptôme de la scrofule, tantôt un symptôme de la dartre, ou bien encore, d'autres fois, la manifestation d'une maladie particulière dite arthritis. Les caractères différentiels indiqués pour faire reconnaître la nature spéciale d'une éruption sont trop peu tranchés pour qu'ils puissent traduire une cause constitutionnelle différente, ils sont souvent variables pendant le cours de la même affection, de manière à représenter successivement la forme scrofuleuse, la forme arthritique ou la forme herpétique. Chez le même malade, dans plusieurs récidives, on peut voir également la même éruption se représenter sous des aspects différents. Il n'y a donc, dans ces caractères donnés par Bazin, rien d'assez marqué, d'assez fixe, d'assez spécial pour donner l'idée d'une nature différente. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans la discussion de l'arthritis, considérée comme entité nosologique (*voy.* t. III, art. ARTHRITIS); mais nous ne pouvons nous empêcher de protester contre la légitimité de cette prétendue maladie composée de deux autres bien distinctes, le rhumatisme et la goutte; et si nous n'admettons pas l'arthritis, que ferons-nous des arthritides? Mais, au-dessus des mots, il y a des choses, et il est évident que la plupart des malades désignés par Bazin sous le nom d'*arthritiques* sont des goutteux; la question revient donc sous une autre forme : doit-on admettre des

éruptions distinctes des dartres et qui peuvent survenir sous l'influence de la goutte? Nous avons répondu à cela tout à l'heure en disant que les caractères donnés par l'auteur de la doctrine de l'arthritis ne nous paraissaient pas assez tranchés pour légitimer cette distinction; nous ajouterons que, sur le même malade, on voit souvent, en deux endroits différents, des plaques d'éruptions présentant, ici des caractères se rapprochant des arthritides, là des phénomènes paraissant appartenir à la dartre ou à la scrofule. En un mot, ces caractères, surtout étudiés en clinique, sur les malades, ne présentent pas des traits assez accentués pour légitimer une distinction aussi radicale. A ces signes incertains que l'on compare les caractères des syphilides et des véritables scrofulides, on trouvera alors des distinctions telles dans la couleur, dans la disposition des éléments éruptifs, dans les symptômes, dans l'évolution et dans la marche de la maladie, qu'il est impossible de méconnaître une nature spéciale. Il est bien loin d'en être de même pour les éruptions, dites par Bazin, scrofulides, arthridites et herpétides, et qui ne se distinguent que par des nuances.

Je ne nie pas que, dans les éruptions dartreuses, on ne puisse observer quelques modifications relatives à l'abondance des sécrétions, à la marche de la maladie, à la variété ou à l'intensité de la douleur; je ne dis pas que sur un scrofuleux un eczéma ne sera pas caractérisé par l'abondance de la sécrétion séro-purulente, que les ganglions lymphatiques voisins ne se prendront pas facilement; j'admets également que chez un goutteux l'eczéma sera plus sec, que les douleurs seront plus vives, plus lancinantes; mais cela est-il suffisant pour admettre, dans la cause morbide, une différence radicale de nature? Je ne le pense pas, et je crois bien plutôt à une influence de terrain. Dans tout état morbide il y a deux facteurs, la maladie et le malade, qui réagissent l'un sur l'autre. La maladie se modifie suivant les individus, et la même affection se présentera avec des phénomènes locaux et généraux différents, suivant qu'elle se développera chez un individu lymphatique et même scrofuleux ou chez un goutteux. Dans ces différences individuelles, dans ces diversités de terrains, voyons donc la cause des variétés d'aspect ou de forme que peuvent présenter certaines éruptions, mais n'allons pas jusqu'à admettre que des modifications accessoires et fugitives suffisent pour faire croire à une différence radicale de nature de ces affections.

Nous avons encore à mentionner une autre opinion émise par Pidoux : tout en admettant les maladies dartreuses et la diathèsespéciale dont elles sont l'expression, Pidoux les considère comme la suite, la transformation de la scrofule, de la syphilis et de l'arthritisme (1866). Pour lui, ces trois grandes affections constitutionnelles constituent des maladies initiales; les dartres, les névroses, et quelques autres états morbides seraient des maladies intermédiaires, dérivant des premières et se transformeraient en se transmettant d'une génération à une autre; enfin, les maladies organiques, les tubercules, les cancers, les dégénérescences profondes de tissus seraient des résultats ultimes auxquels viendraient aboutir, par

transformations successives, les maladies initiales et les intermédiaires. Nous ne croyons pas nécessaire d'entrer dans de longs détails pour discuter cette doctrine, nous ferons seulement observer que la syphilis est une maladie tout à fait distinctive, et qui reste tout à fait étrangère aux éruptions dartreuses ; quant à l'arthritisme, ou plutôt à la goutte, pour parler plus correctement, et à la scrofule, sans nier les rapports de coïncidence qui existent entre ces maladies et les affections cutanées dites dartreuses, sans refuser de reconnaître les modifications que la scrofule et la goutte peuvent imprimer à quelques éruptions, nous n'hésitons pas à affirmer que nous ne croyons pas à ces transformations pathologiques admises par Pidoux, et en nous appuyant sur des faits bien positifs de transmissions héréditaires de maladies dartreuses pendant plusieurs générations, nous persistons à considérer la diathèse dartreuse comme une maladie constitutionnelle spéciale, primitive et indépendante.

Après toutes ces questions de doctrine que soulève la question des dartres, pour terminer l'histoire de ces maladies il nous faut rentrer dans l'observation des faits et dire quelques mots de leur diagnostic, de leur pronostic et de leur traitement considérés d'une manière générale.

Diagnostic des affections dartreuses. — L'ensemble des caractères que nous avons indiqués comme spéciaux aux affections dartreuses devra servir à faire reconnaître les éruptions dont il est question. Parmi ces caractères, on s'attachera surtout à la diffusion de la maladie, à sa tendance à s'étendre, à l'abondance des sécrétions séro-purulentes ou épidermiques, au prurit, à la transmission héréditaire et aux récidives. Une couleur spéciale, d'un rouge sombre, une disposition circinnée ou en croissant, l'absence de démangeaisons, ou du moins un prurit faible et peu continu sont des signes qui serviront à faire reconnaître les syphilides et à les distinguer des éruptions dartreuses. Les scrofulides, d'autre part, seront caractérisées par une étendue moins considérable, par une marche essentiellement chronique, par l'absence de douleur et de prurit, et par la présence constante de cicatrices après la guérison de la maladie cutanée. Dans les affections parasitaires de la peau, qu'on a confondu longtemps avec les dartres, la démangeaison existe, elle est même quelquefois très-vive; les éruptions sont variées, quelquefois étendues, mais elles ont des siéges spéciaux, des formes éruptives particulières et la présence du parasite vient dans les cas douteux lever toute difficulté de diagnostic.

Pronostic des maladies dartreuses. — Les éruptions dartreuses sont ordinairement sans gravité réelle, ce n'est que bien exceptionnellement qu'elles peuvent compromettre l'existence; après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, elles disparaissent habituellement sans laisser sur la région atteinte aucune trace, aucune cicatrice ; et pendant leur existence, la santé générale persiste souvent sans altération sérieuse. Mais cependant les dartres sont des maladies désagréables; par les modifications survenues dans la couleur, dans l'aspect, dans les sécrétions

de la peau, elles constituent, surtout lorsqu'elles sont dans un endroit apparent, des déformations répugnantes; le prurit est souvent très-vif, très-douloureux et empêche le sommeil et l'appétit; l'abondance des sécrétions, ajoutée à la démangeaison, peut produire, chez les sujets débilités par l'âge ou toute autre cause, une maigreur et un affaiblissement poussés quelquefois très-loin. La fatalité presque absolue des récidives est encore un fait important à noter dans le pronostic des maladies dartreuses; le traitement employé contre les dartres n'a d'action que sur la manifestation cutanée, mais n'atteint pas la diathèse, laquelle persiste, et, en tant que maladie constitutionnelle et inhérente à l'individu, expose à des récidives plus ou moins rapprochées, qui sont souvent d'autant plus étendues et plus durables qu'elles sont plus répétées. D'autre part, ainsi que nous l'avons dit, la dartre ne borne pas ses effets au tégument externe; chez les individus atteints de diathèse herpétique, on peut observer des névralgies, des angines granuleuses, des catarrhes utérins, des affections de la vessie, des bronchites chroniques et de l'asthme; la possibilité de ces accidents vient augmenter la gravité des maladies dartreuses. Enfin le rapport réel qui existe entre la dartre et le cancer est une circonstance bien plus aggravante; tout en reconnaissant que le plus grand nombre des dartreux est exempt de cette terrible affection, il n'en est pas moins vrai qu'on peut, à bon droit, s'alarmer sur l'avenir de certains malades atteints d'éruptions dartreuses, alors surtout qu'une affection cancéreuse a existé chez quelques-uns de leurs ascendants ou de leurs parents.

Traitement des maladies dartreuses.—Chaque variété de dartre réclame une thérapeutique spéciale qui sera indiquée dans les articles consacrés à l'histoire de chaque genre d'éruption (*voy.* les articles Eczéma, Impétigo, Lichen, Pityriasis, Psoriasis) ; mais sans entrer ici dans les détails, je crois devoir indiquer d'une manière générale la thérapeutique applicable aux maladies dartreuses. Les moyens qu'on emploie pour combattre ces affections sont de différents ordres : je parlerai d'abord des remèdes locaux. Fréquemment ils ont pour but de diminuer les phénomènes inflammatoires qui accompagnent certaines éruptions et en particulier l'eczéma, le lichen et l'impétigo à leur première ou à leur seconde période; ce sont des lotions émollientes, des cataplasmes émollients de fécule de pommes de terre ou de farine de riz, des bains tièdes de son ou d'amidon, des bains de vapeurs aqueuses à une température peu élevée; dans quelques formes sèches, dans quelques cas de lichen ou de pityriasis on peut remplacer les cataplasmes et les lotions humides par des applications de poudre d'amidon, de sous-nitrate de bismuth ou d'oxyde de zinc; j'ai retiré également de grands avantages, pour combattre l'inflammation locale, de l'emmaillottement de la partie malade avec de la toile vulcanisée; ce moyen proposé par le docteur Colson, de Beauvais, donne des résultats très-avantageux, particulièrement dans l'eczéma, dans le lichen, et même dans le psoriasis. Lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu, on peut employer quelquefois les lotions astringentes

avec l'infusion de mélilot, avec l'eau alunée, avec le sous-acétate de plomb liquide étendu d'eau, avec la solution très-étendue de sublimé, avec l'eau sulfureuse, avec l'acide phénique très-affaibli. Les bains sulfureux, les bains alcalins, les bains de sublimé même ont été conseillés ; mais relativement aux bains sulfureux appliqués anciennement d'une manière banale à toutes les affections de la peau, je ferai une réserve ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils conviennent dans les éruptions dartreuses ; à moins d'indications spéciales ils sont plus nuisibles qu'utiles, et il m'est arrivé bien souvent de voir une amélioration prompte survenir dans une affection dartreuse par le seul fait de la suspension de bains sulfureux administrés inconsidérément.

Les pommades, les onguents sont des remèdes d'un usage vulgaire dans le traitement des maladies dartreuses ; je dois dire néanmoins que leur emploi doit être bien plus restreint qu'on ne le pense généralement. Les pommades ne conviennent guère que dans les formes sèches des dartres, à leur dernière période et lorsque les phénomènes d'inflammation locale ont disparu. Ces pommades ayant pour excipient l'axonge, la graisse de veau, le cold-cream, l'onguent rosat, le suif, l'huile d'amandes douces, la glycérine, contiennent le plus souvent du soufre sublimé, des oxydes ou des sels de mercure, de l'oxyde de zinc, du tannin, du camphre, du goudron ou de l'huile de cade. On doit faire grande attention à ce que le corps gras dans lequel on incorpore le médicament actif soit bien frais, une pommade rance a produit souvent une recrudescence de la maladie, principalement dans les diverses variétés de l'eczéma.

Dans le traitement des maladies dartreuses avec sécrétion séreuse ou séro-purulente on se sert avec avantage des purgatifs, et même on doit les repéter à intervalles assez rapprochés. Il est bon dans ces cas de s'adresser à des purgatifs doux et peu nuisibles pour le tube digestif : les drastiques plus commodes parce qu'ils peuvent être administrés en pilules sont trop irritants, et leur action répétée fréquemment peut avoir des inconvénients pour l'estomac et pour l'intestin. On peut employer l'infusion légère de séné, la magnésie calcinée, l'huile de ricin fraîche, la pulpe de tamarins, les sels neutres ; mais les eaux minérales purgatives naturelles me paraissent de beaucoup préférables ; elles contiennent une dose assez faible de sels purgatifs, elles donnent peu de coliques, elles purgent suffisamment et elles sont très-bien supportées par les organes digestifs ; j'emploie principalement l'eau de Pullna, l'eau de Friedrichshall (Saxe-Meiningen), l'eau de Birmenstorf (Suisse) et l'eau d'Hombourg.

Dans le même but dérivatif on peut également et sous l'influence de la même indication, administrer des diurétiques : l'eau de chiendent ou de pariétaire, la décoction de queues de cerise, avec ou sans addition de nitrate ou d'acétate de potasse, sont des tisanes qui peuvent rendre des services ; j'en ai souvent constaté les bons effets.

Les médecins qui ont précédé notre génération employaient beaucoup les exutoires pour combattre les dartres, et particulièrement les vésicatoires ou les cautères appliqués aux bras ou aux membres inférieurs ; on

y a renoncé presque complétement : on a constaté que l'effet dérivatif des exutoires était nul, et que souvent même la maladie qu'on voulait arrêter se développait autant du vésicatoire ou du cautère, qui devenait ainsi le point de départ d'une nouvelle éruption. Toutefois je crois qu'on est allé trop loin en rejetant absolument les exutoires de la thérapeutique des dartres. Pour moi, il existe une indication de leur emploi ; elle existe lorsque, l'éruption cutanée ayant disparu, il se développe chez le malade une affection interne, une dyspepsie, une bronchite chronique, de l'asthme ou toute autre maladie. Dans ces circonstances, ainsi que j'ai pu le constater plusieurs fois, on se trouve très-bien de l'application un peu prolongée d'un vésicatoire ou d'un cautère.

Mais, parmi les moyens à opposer aux affections dartreuses, on doit surtout placer les modificateurs généraux, soit les reconstituants, les amers, l'huile de foie de morue, soit les altérants et principalement les alcalins, le soufre et l'arsenic. Ces différents médicaments ne doivent pas être administrés indifféremment dans toutes les variétés de dartres et à toutes les périodes de la maladie, ils sont surtout indiqués lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu, et chaque forme d'éruptions fournit une indication spéciale que nous ne pouvons indiquer ici. Bazin qui admet, comme nous l'avons dit, des divisions de nature dans les dartres enseigne que dans les arthritides on doit administrer des alcalins et qu'il faut réserver les préparations arsenicales pour les éruptions de nature herpétique ; je puis affirmer que l'observation journalière dément ces propositions doctrinales, j'ai vu fréquemment les alcalins échouer et l'arsenic réussir dans des cas rebelles qui constituaient pour Bazin des types d'éruptions arthritiques.

A côté des alcalins, du soufre, de l'arsenic, on a vanté encore la teinture de cantharides, le goudron à l'intérieur, les préparations antimoniales : ces médicaments ont bien peu d'efficacité ; j'ai employé quelquefois avec succès le baume de copahu dans des cas de psoriasis. On voit fréquemment prescrire de l'iodure de potassium contre des maladies dartreuses, je ne saurais trop m'élever contre cette médication qui n'est jamais indiquée dans les éruptions dartreuses et qui les aggrave souvent. Dans ces derniers temps on a vanté encore un médicament particulier, auquel on a attribué des propriétés spéciales pour la guérison des maladies qui nous occupent, je veux parler des préparations d'hydrocotyle vantées d'abord contre l'éléphantiasis des Grecs ; j'ai essayé ce médicament et je n'en ai obtenu aucun effet satisfaisant appréciable.

L'iode, le fer, le mercure ne sont pas utiles dans le traitement des maladies dartreuses, à moins qu'ils ne soient appropriés à une indication spéciale. Quelquefois en effet l'éruption dartreuse vient se développer sur un sujet déjà atteint d'un autre vice constitutionnel dont l'influence peut non-seulement agir sur ces manifestations dartreuses en les modifiant, mais même s'opposer à l'effet de la modification antiherpétique. Cet état accessoire doit être rapporté le plus ordinairement à la scrofule ou à la goutte, bien plus rarement à la syphilis ; et, pour obtenir la guérison de

l'éruption dartreuse, il sera nécessaire d'attaquer la complication : c'est dans ces conditions spéciales qu'on pourra s'adresser à l'huile de foie de morue, aux amers, aux alcalins, au fer, aux préparations iodées, quelquefois même au mercure.

Les eaux minérales thermales constituent un moyen très-vanté dans le traitement des maladies dartreuses ; je me hâte de dire qu'il n'existe aucune eau minérale qui jouisse d'une propriété antiherpétique spéciale et applicable à tous les cas ; la prescription doit varier suivant les cas. Il est cependant un principe applicable en général, c'est que l'indication d'un traitement thermal n'est applicable qu'à la période déjà avancée des éruptions dartreuses ; l'existence d'un état aigu et la persistance des phénomènes d'inflammation locale constituent une contre-indication formelle. Toutefois, vers la fin de cette période aiguë, on pourrait employer sans inconvénient les eaux purgatives salines, telles que celle de Hombourg, de Marienbad ou de Saint-Gervais, administrées en boisson ; on pourrait également prescrire en bains les eaux de Schlangenbad et de Néris, lesquelles doivent des qualités émollientes à la quantité de glairine qu'elles contiennent. Les eaux sulfureuses jouissent d'une grande réputation dans le traitement des dartres, je pense qu'on les prescrit habituellement trop légèrement, surtout lorsqu'il s'agit d'eaux d'une sulfuration assez forte, telles que celles de Bagnères-de-Luchon, de Baréges, de Cauterets, d'Aix-la-Chapelle ; si dans certains cas on a vu l'administration de ces eaux en bains et en boisson faire passer une maladie dartreuse chronique à l'état aigu et amener une guérison, d'autre part j'ai constaté souvent sous l'influence de ces eaux, chez des malades atteints d'éruptions dartreuses, une recrudescence qui ne s'arrêtait pas et une aggravation de la maladie qui se prolongeait pendant des mois et qui exigeait un traitement très-prolongé et très-énergique. On doit le plus souvent pour les maladies dartreuses préférer des eaux peu sulfureuses, telles que celles de Saint-Gervais, de Saint-Sauveur, de Molitg, ou les sources bien faibles de Baréges et de Luchon. Lorsque les maladies dartreuses se développent chez des sujets lymphatiques et surtout chez des scrofuleux, on se trouvera bien des eaux d'Aix-la-Chapelle et surtout de celles d'Uriage ou de la Bourboule. Dans le cas d'associations d'accidents goutteux ou de névralgies, on devra préférer les eaux alcalines douces telles que les eaux de Royat, de Bagnoles (Orne), de Schlangenbad ; dans les cas de dartres rebelles, anciennes, récidivantes, les eaux de Loèche constituent une ressource thérapeutique précieuse. Voyez les articles consacrés dans ce dictionnaire à ces diverses stations thermales.

Les eaux trop chaudes doivent être évitées, et, sous ce rapport, nous trouvons contre-indiquées les eaux d'Aix en Savoie, les eaux d'Olette, les eaux de Bourbonne et autres qui doivent une partie de leurs propriétés thérapeutiques à leur thermalité. Les bains de mer et même l'air salin de la mer sont nuisibles aux dartreux : j'ai eu souvent occasion de voir des éruptions de nature dartreuse naître ou s'exaspérer sous la seule influence d'un séjour momentané dans un pays situé sur les bords de la mer.

Enfin dans la thérapeutique des maladies dartreuses une place très-importante doit être réservée aux moyens hygiéniques. Les malades devront éviter non-seulement les excès, mais même les fatigues : les veilles ont une influence très-fâcheuse, il faut les proscrire ; les exercices violents du corps qui amènent une transpiration abondante et qui produisent une suractivité des fonctions de la peau sont également nuisibles ; j'ai vu plusieurs fois des eczémas et même des psoriasis se développer ou s'exaspérer après des voyages à pied, après des parties de chasse. Si on était maître de ses émotions, on devrait également prémunir les malades contre les chagrins, contre les impressions morales vives et particulièrement contre les accès de colère ; malheureusement le médecin ne peut le plus souvent que constater l'influence fâcheuse de la frayeur, des chagrins et des contrariétés vives sans qu'il soit maître de les supprimer.

Une attention très-scrupuleuse devra être apportée à la diététique alimentaire. Le malade atteint d'une affection dartreuse se privera de poisson et en particulier de poissons de mer, de coquillages, de porc, et de toutes les préparations dites de charcuterie, de gibier, et surtout du gibier noir et faisandé, des mets épicés dans lesquels entrent des truffes et des condiments épicés ; le cresson, les fraises, les noix, les sucreries seront également défendus. On proscrira surtout le café, le vin pur et toutes les liqueurs alcooliques ; les bières fortes, et particulièrement les ales anglaises qui contiennent beaucoup d'alcool seront également considérées comme nuisibles. Cette hygiène alimentaire a une importance très-grande, c'est un accessoire indispensable des médicaments et on doit beaucoup compter sur son effet favorable, soit pour amener la guérison d'une affection dartreuse, soit pour empêcher des récidives. Nous ne craignons pas de dire que les individus atteints d'affections dartreuses devraient se soumettre pendant toute leur vie à un régime alimentaire spécial, ce serait le meilleur moyen de s'opposer, autant que possible, aux effets de la diathèse dont ils sont affligés.

Les différents moyens que nous venons d'exposer, appliqués à propos et en suivant les indications particulières fournies par le genre de la maladie, par ses périodes et par son état de simplicité ou de complication, ont une efficacité réelle pour combattre les éruptions dites dartreuses. Ils ont une influence moins certaine pour empêcher les récidives ; je pense cependant qu'en faisant prendre de temps en temps aux malades quelques purgatifs, quelques préparations arsenicales et surtout en les soumettant à la diététique que nous venons d'exposer, on peut quelquefois empêcher ou du moins retarder l'explosion de nouvelles éruptions. Mais, avant de quitter ce sujet, nous devons nous adresser cette question : la thérapeutique que nous venons d'exposer et de conseiller s'adresse-t-elle à la diathèse dartreuse elle-même ou seulement aux manifestations locales de cette diathèse ? Il est bien difficile de répondre scientifiquement à une pareille demande ; mais je serais bien porté à croire que les moyens de traitement opposés aux dartres ont plus d'action sur les effets de la diathèse que sur cette diathèse elle-même. En effet, si nous examinons l'effet des différents

moyens employés habituellement avec avantage, nous voyons d'abord des dérivatifs sur l'intestin ou sur les organes urinaires qui agissent surtout sur les phénomènes inflammatoires des éruptions comme dans le cas d'inflammations ayant tout autre siége, puis des médicaments ayant une action spéciale sur la peau et sur ses fonctions tels que les alcalins, et particulièrement l'arsenic et le soufre. L'huile de foie de morue et les amers qui réussissent souvent sont surtout utiles chez les individus lymphatiques et scrofuleux et ne modifient qu'indirectement les affections dartreuses; les moyens hygiéniques et surtout la diététique n'ont qu'un rôle négatif en supprimant les circonstances susceptibles de faire naître ou d'aggraver la maladie. Et d'ailleurs tous ces différents moyens ne peuvent empêcher la maladie de se reproduire, souvent à des intervalles assez rapprochés, de sorte que par le fait nous ne trouvons dans le traitement des dartres aucun spécifique qui paraisse s'adresser au principe même du mal. Il en serait de la diathèse dartreuse comme de la syphilis: dans cette dernière maladie, les remèdes dits spécifiques ont une action bien évidente sur la guérison des manifestations syphilitiques, mais ils paraissent insuffisants contre la maladie constitutionnelle, puisqu'ils ne préviennent pas les accidents et qu'ils ne s'opposent pas aux manifestations consécutives et successives de la maladie. On doit donc avouer que, s'il existe des moyens thérapeutiques contre les maladies dartreuses, il n'existe pas, en parlant rigoureusement, de véritable médication antidartreuse.

Mercurali (J.), De morbis cutaneis. Venetiis, 1572, in-4.

Turner (D.), Treatise on the diseases incident in the skin. London, 1714. Trad. française, Paris, 1743.

Plenck, Doctrina de morbis cutaneis. Vindobonæ, 1776.

Lorry, Tractatus de morbis cutaneis. Parisiis, 1777.

Willan, Description and treatment of cutaneous diseases. London, 1798. — Bateman Practical synopsis of cutaneous diseases. London, 1813. 7th edition, 1829.

Alibert, Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. Paris, 1810, 2ᵉ édition, 1822, 2 vol. — Monographie des dermatoses, Paris, 1832.

Biett in Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris, 1828.

Hardy (A.), Leçons sur les maladies dartreuses professées à l'hôpital Saint-Louis, rédigées et publiées par Moysant. Paris, 1858; nouvelle édition, 1868. — Rédigées par Pihan-Dufeillay, 1862.

Bazin, Leçons sur les affections cutanées de nature arthrique et dartreuse, rédigées et publiées par L. Sergent. Paris, 1860. — Rédigées et publiées par J. Besnier, 2ᵉ édition, 1868.

Pidoux, *Annales de la Société d'hydrologie médicale* (Séance du 12 mars 1866, t. XII, p. 236 à 239) et *Union médicale*, 1866, t. XXX.

Durand-Fardel et Lebret, *Dictionnaire des eaux minérales*, art. Peau. Paris, 1860.

Gevin-Roze, La dartre et l'arthritis. Thèse de doctorat. Paris, 1861.

Devergie (A.), Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris, 1862.

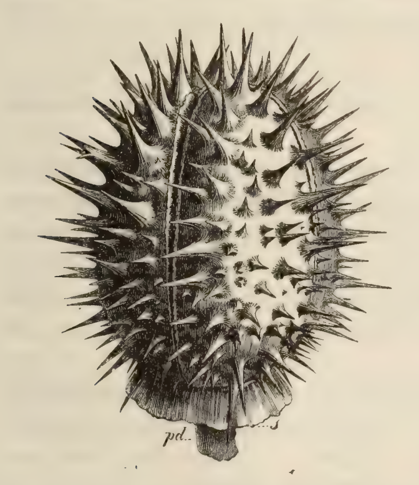
Alfred Hardy.

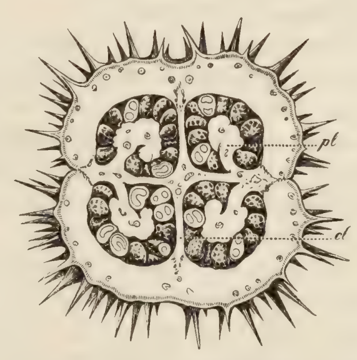
DATURA. — Le genre *Datura*, qui appartient à la famille des Solanées, comprend un assez grand nombre d'espèces dont quelques-unes, comme le *D. suaveolens* W., sont cultivées pour l'ornementation de nos jardins; mais la seule espèce qui doive intéresser le médecin est le *D. Stramonium* Linn., plus connu sous le nom de Stramoine, d'Endormie,

d'Herbe aux sorciers, de Pomme épineuse, etc. Cette plante, originaire de l'Inde, à ce que l'on prétend, s'est tellement acclimatée chez nous, qu'on la voit croître spontanément dans les lieux incultes, au bord des chemins, sur les décombres, etc.; on la cultive parfois pour l'usage pharmaceutique, mais la culture lui fait perdre une partie de ses propriétés médicamenteuses. C'est probablement même un fait de cette nature qui faisait dire à Greding que l'action de la Stramoine est inconstante. Il avait remarqué que l'extrait que Storck lui envoyait de Vienne exigeait, pour produire le même effet, une dose trois fois plus forte que celui de Leipzig.

Description. — La Stramoine est une plante annuelle à *racines* fibreuses, rameuses et blanchâtres. Les *tiges* sont herbacées, fortes, dressées, creuses, cylindriques, très-rameuses, diffuses, un peu pubescentes à leur partie supérieure, dépassant parfois un mètre de hauteur; dichotomes. Les *feuilles* grandes, ovales, aiguës, pétiolées, sont sinuées, anguleuses, légèrement pubescentes.

Fleurs : très-grandes, solitaires, se montrant dans l'angle que forment deux rameaux en se bifurquant; leur pédoncule est court et pubescent. *Calice :* monosépale, tubuleux, long, un peu renflé à sa base qui persiste, devient accrescente et supporte le fruit; il est marqué de cinq côtes saillantes correspondant à cinq dents inégales, aiguës, qui couronnent la partie libre. *Corolle :* grande, belle, blanche, atteignant jusqu'à 8 centi-





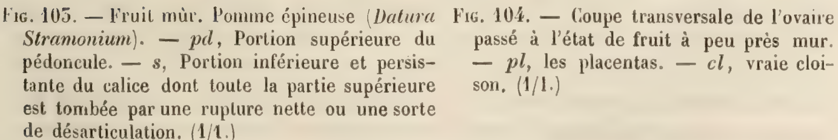


Fig. 103. — Fruit mûr. Pomme épineuse (*Datura Stramonium*). — *pd*, Portion supérieure du pédoncule. — *s*, Portion inférieure et persistante du calice dont toute la partie supérieure est tombée par une rupture nette ou une sorte de désarticulation. (1/1.)

Fig. 104. — Coupe transversale de l'ovaire passé à l'état de fruit à peu près mur. — *pl*, les placentas. — *cl*, vraie cloison. (1/1.)

mètres de longueur, infundibuliforme, dépassant le calice. Le tube est marqué de cinq côtes saillantes, alternant avec celles du calice; le limbe est allongé, plissé longitudinalement, terminé par cinq lobes très-acumi-

nés. *Androcée :* Cinq étamines insérées vers le haut du tube de la corolle et ne le dépassant pas ; les anthères sont oblongues, jaunes, veinées de blanc, introrses, elles s'ouvrent par deux fentes longitudinales. *Gynécée :* un seul pistil composé d'un ovaire presque pyramidal couvert de pointes aiguës, présentant deux loges dans le premier âge, mais quatre ou même huit dans un âge plus avancé, ce qui tient à une disposition particulière du placenta. L'ovaire est surmonté d'un style cylindrique qui s'élargit à la partie supérieure en une tête stigmatifère arquée couverte de papilles glanduleuses. Le placenta est couvert d'ovules anatropes. A la maturité, l'ovaire devient un *fruit ;* c'est une capsule armée de pointes aiguës, piquantes, qui s'ouvre en quatre valves pour laisser échapper des graines d'un noir brunâtre à surface chagrinée. Sous les téguments, cette graine présente un embryon sans albumen.

ANALYSES. — Prousnitz et Brandes en ont fait l'analyse. Nous les reproduisons ici en les mettant en regard pour qu'on puisse plus facilement les comparer :

PROUSNITZ.		BRANDES.
Gomme.	58	Gomme.
Matières extractives.	6	Daturine.
Fécule.	64	Matière butyracée.
Albumine.	15	Extractif orangé.
Résine.	12	Malate neutre et malate acide de daturine.
Sels.	25	Plusieurs sels à base de chaux, de potasse etc.,

Ajoutons que Bergius y a indiqué du nitre, et Schwilgué une huile volatile. On y a signalé aussi de la Stramonine. L. MARCHAND.

CHOIX, RÉCOLTE, CONSERVATION. — On emploie, en médecine, les feuilles, les fleurs, les semences.

Le mois de juillet est l'époque qui convient le mieux pour la récolte des feuilles ; celle des fleurs se fait peu après. On fait provision des semences dès que la capsule paraît se sécher et entr'ouvrir ses valves. Ces graines peuvent se conserver très-longtemps pourvu qu'on ait pris le soin de les placer dans un flacon hermétiquement fermé et qu'on les tienne à l'abri de l'humidité. Les fleurs seront desséchées dans un courant d'air sec ; on évitera de les exposer au soleil.

PRÉPARATIONS, DOSES ET MODE D'ADMINISTRATION. — Les formes pharmaceutiques sont les mêmes que celles de la Belladone, en exceptant toutefois celles tirées des racines de ces deux Solanées. La Stramoine étant une plante annuelle, on ne pourrait employer cette partie du végétal. Les feuilles en poudre, l'infusion, l'extrait, la teinture alcoolique, la teinture éthérée, sont les formes pharmaceutiques les plus usitées pour l'administration interne de ce médicament. On emploie à l'extérieur les huiles, les pommades et les emplâtres dont le Stramonium est la base.

1° *Préparation contenant toute la substance. — Poudre des feuilles :* se prépare comme celle de Belladone (*voy.* ce mot), et s'administre à la dose de 2 à 10 centigrammes. — *Poudre des semences.* Elle s'obtient en exposant les semences dans une étuve modérément chauffée, les

pilant dans un mortier de fer, et passant la poudre obtenue à travers un tamis de crin serré. Cette poudre s'administre à la dose de 25 milligrammes. Quand la plante a été séchée avec soin, la poudre des feuilles et des semences constitue un excellent médicament sur les effets duquel on peut sûrement compter. — *Cigarettes :* Feuilles roulées ou incisées, 1 gramme. Dans ce dernier cas les feuilles doivent êtres introduites « à l'aide d'un moule spécial, dans des enveloppes de papier à cigarettes. » (*Codex.*) On prépare encore des cigarettes en faisant absorber l'extrait de Stramoine par un carré de papier. Chaque cigarette doit contenir environ 5 centigrammes d'extrait. Les cigarettes très-actives peuvent se préparer en dissolvant 20 grammes d'un extrait préparé par parties égales de feuilles et de semences de Stramoine dans 50 grammes d'alcool à 56°. On fait absorber ce soluté à 100 grammes de tabac. Après dessiccation, on y ajoute 5 grammes d'iodure de potassium et 5 grammes de nitrate de potasse dont le tabac est imprégné. On sèche et on divise en cigarettes dont chacune contient 20 centigrammes d'extrait de Stramoine et 5 centigrammes d'iodure de potassium. (Hepp.) Le Datura Stramonium, employé sous cette forme de cigarettes, est de tous les narcotiques le plus réellement efficace contre l'asthme.

2° *Préparations par l'eau et par le vin.* — L'*infusion des feuilles* doit se préparer avec la poudre et se donner à la dose de 25 à 50 centigrammes dans 100 grammes d'eau. On donne le *suc de Datura* à la dose de 10 centigrammes à 1 gramme en potion, ou à celle de quelques gouttes dans un collyre. — L'*extrait de suc dépuré* et l'*extrait de suc non dépuré* se préparent l'un et l'autre comme les extraits correspondants de Belladone. C'est le premier qui doit être donné toutes les fois que l'ordonnance ne donne pas d'indications spéciales. L'*extrait de suc dépuré*, doses : 2 à 20 centigrammes; l'*extrait de suc non dépuré*, doses : 4 à 30 centigrammes. La pharmacopée batave fait préparer un *vin de semences* de Stramoine qui s'administre par gouttes. — Le *Rob* se fait avec les capsules vertes, comme nous avons vu fabriquer le rob de Belladone avec les fruits mûrs; il se donne à la dose de l'extrait de suc non dépuré. Pour usages externes, la Stramoine s'administre en infusion et en décoction à la dose de 30 à 50 centigrammes pour 250 à 300 grammes d'eau. On fait des cataplasmes avec les feuilles bouillies.

3° *Produits par l'alcool.*

Extrait alcoolique des feuilles (Codex).

Feuilles sèches de Stramoine	1000 grammes.
Alcool à 60°.	6000 —

« Pulvérisez les feuilles de Stramoine et introduisez la poudre dans un appareil à déplacement. Versez sur cette poudre modérément tassée la quantité d'alcool nécessaire pour qu'elle en soit pénétrée dans toutes ses parties; fermez alors l'appareil et laissez les deux substances en contact pendant douze heures. Au bout de ce temps rendez l'écoulement libre et faites passer successivement sur la Stramoine la totalité de l'alcool prescrit.

Distillez la liqueur alcoolique pour en retirer toute la partie spiritueuse, et concentrez au bain-marie jusqu'en consistance d'extrait mou. »

Cet extrait est très-actif, et s'administre à la dose de 2 à 5 centigrammes.

Extrait de semences de Stramoine. (Codex.)

Semences de Stramoine.	1000 grammes.
Alcool à 60°.	6000 —
Eau distillée froide.	Q. S.

« Réduisez les semences en poudre grossière, faites-les digérer à une douce chaleur pendant quelques heures dans la moitié de l'alcool ; passez avec expression. Faites digérer le marc dans la seconde moitié de l'alcool, passez et filtrez les liqueurs réunies ; retirez par distillation toute la partie spiritueuse ; concentrez le résidu au bain-marie. Faites dissoudre le produit dans trois fois son poids d'eau froide ; filtrez et évaporez au bain-marie jusqu'à consistance ferme. »

Cet extrait se prend à la dose de 1 à 5 centigrammes.

Teinture de Stramoine.

Feuilles de Stramoine en poudre.	100 grammes.
Alcool à 60°.	Q. S.

« Introduisez la poudre dans un appareil à déplacement dont la douille est garnie de coton ; tassez-la convenablement, versez à sa surface, peu à peu et avec précaution, assez d'alcool pour l'imbiber complétement. Ajoutez alors doucement le nouvel alcool pour déplacer celui qui mouille la poudre. Continuez ainsi jusqu'à ce que vous ayez obtenu 5 parties en poids de liquide pour 1 de substance employée. Filtrez. »

Cette teinture se donne à la dose de 5 à 10 gouttes.

4° *Produits par l'éther.*

Teinture éthérée de Datura.

Poudre de feuille de Datura.	100
Ether alcoolisé à 0,76.	500

Traitez la poudre par l'éther dans un appareil à déplacement, renfermez le produit dans un flacon bien bouché.

Cette teinture est employée en frictions.

5° *Produits par l'huile et les corps gras.* L'*Huile de Datura* se prépare comme celle de Belladone, et s'emploie de même en frictions. La *pommade de Stramoine* se fait dans la proportion d'une partie d'extrait de suc dépuré et de 4 parties d'axonge.

6° *Saccharolés.* Le *Sirop de Stramoine* se prépare en ajoutant à 1,000 grammes de sirop simple 75 grammes de teinture de Stramoine, et en ramenant le poids du sirop à 1,000 grammes par l'ébullition.

7° *Emplâtre de Stramoine.* (Codex.)

Extrait alcoolique.	90 grammes.
Résine Élémi purifiée.	20 —
Cire blanche.	10 —

Faites fondre la résine et la cire à une douce chaleur et ajoutez l'extrait

alcoolique de Stramoine. Cet emplâtre est bien préférable à ceux que l'on pourrait obtenir avec des plantes fraîches ou avec des poudres.

On prescrit encore plusieurs formes médicamenteuses qui ne se trouvent pas sanctionnées par le Codex; en général elles s'obtiennent comme les préparations de la Belladone. (*Voy.* ce mot, t. IV.)

8° *Daturine*. La Daturine s'obtient des semences de Stramoine et des feuilles de cette plante, dont on retire approximativement 0,02 pour 100 de cet alcaloïde. Ce sont les semences qu'on choisit le plus ordinairement pour préparer la Daturine. On les pulvérise et on les traite par l'alcool bouillant, puis on fait digérer le liquide avec de la magnésie (15 p. 500 de semences employées). La liqueur étant filtrée et réduite de moitié, on voit se déposer les cristaux de l'alcaloïde.

La Daturine cristallise en prismes brillants, incolores, groupés en aigrettes; elle a pour formule $C^{34}H^{23}AzO^{6}$, et possède par conséquent la même formule que l'Atropine, elle est soluble dans l'alcool et fort peu dans l'éther; il faut 280 parties d'eau froide, et 72 parties d'eau bouillante pour la dissoudre. La plupart des caractères qu'elle présente sont les mêmes que ceux qui ont été indiqués comme appartenant à l'Atropine; seulement la Daturine n'est pas précipitée par le chlorure platinique; et le précipité que produit le chlorure d'or dans une solution de Daturine est blanc.

L'action de la Daturine, prise intérieurement, étant double de celle de l'Atropine, on n'administre pas au delà de 5 milligrammes dans les vingt-quatre heures, à dose maxima. Comme effet mydriatique, on obtient avec une solution de 5 centigrammes de Daturine par 5 grammes d'eau distillée une action d'une constance comparable à celle de l'Atropine pour la même proportion. La différence du prix de revient de la Daturine, comparé à celui de l'Atropine, explique la préférence qui est accordée à ce dernier alcaloïde. Tromsdorff a constaté dans le Datura un second alcaloïde cristallisable, blanc, sans odeur, qu'il a appelé *Stramonine*, sur l'action physiologique duquel on n'a pas de notion précise, mais qui paraît représenter la matière âcre du Datura.

Léon Marchand et Hirtz.

Pharmacodynamique et toxicologie. — Le Datura et particulièrement la stramoine doit toutes ses propriétés médicales et toxiques à la *Daturine*, qui est le seul principe actif de la plante. Les expériences instituées par Schroff et d'autres ont rigoureusement démontré que les matières résineuses et les autres composés isolés de la plante ne participent en aucune façon à son activité spéciale, qui n'a de valeur que par son alcaloïde.

D'un autre côté, Schroff, d'accord cette fois encore avec tous les autres expérimentateurs anciens et contemporains, déclare que la daturine a la même activité qualitative que l'atropine, mais que son action quantitative, c'est-à-dire son énergie, est double de cette dernière. Il est contredit sur ce dernier point par Gustave Lemattre, qui donne la prépondérance

à l'atropine. A moins que G. Lemattre ne veuille parler de l'atropine anglaise, effectivement très-énergique, nous penchons pour l'évaluation de Schroff. Cependant cette différence ne paraît pas bien démontrée, ni même bien probable, si l'on considère que, d'après l'analyse de Planta, les deux alcaloïdes offrent une identité complète dans leur composition élémentaire et leur formule chimique.

Il y a sans doute là une inconnue que des observations ultérieures dégageront. Cette identité de nature et d'action entre la belladone et le datura et leurs alcaloïdes respectifs, identité, qui s'étend jusqu'aux effets toxiques, pourrait nous dispenser de faire ici l'histoire pharmacodynamique de cette dernière, et nous pourrions renvoyer le lecteur à l'article BELLADONE. Mais, outre les nuances différentielles signalées par beaucoup d'auteurs entre ces deux vireuses, la clinique a consacré pour chacune d'elles des indications spéciales qui ne doivent pas être confondues dans un livre pratique comme celui-ci.

Considérée en elle-même, l'action des daturas et particulièrement du stramonium et de son alcaloïde est à peu près la suivante :

A doses modérées (4 à 6 centigrammes d'extrait, 1 à 3 milligrammes de daturine) sécheresse à la gorge, somnolence, vertiges, dilatation de la pupille, accélération légère du pouls, abattement musculaire, urine pâle et plus abondante.

Si on élève la dose, et surtout si elle dépasse quelque peu la dose médicale, scintillement d'yeux, taches noires à la vue, pupilles énormes, inappétence, strangulation, crachotement, tympanite intestinale, gargouillements, face pâle d'abord, puis injectée, puis ivresse, délire d'abord froid, caractérisé par des hallucinations diverses, puis fureur, agitation, voix rauque, symptômes hydrophobiques, face turgescente, œil étincelant, peau sèche et chaude, couverte quelquefois d'une éruption comme scarlatineuse, quelquefois vomissements, diarrhée, rétention d'urine, priapisme intense.

Lorsque la dose n'a pas été mortelle, le délire se dissipe, le calme se rétablit, et il ne reste plus de ce formidable appareil qu'un obscurcissement passager de la vue, et une dilatation de la pupille qui se dissipe ordinairement après un ou plusieurs jours.

Comme on le voit, ce tableau est à peu de chose près celui qu'offre la belladone. La forme hallucinée du délire est peut-être plus accentuée après la stramoine, la forme furieuse plus rare. Nous l'avons fait observer déjà dans un autre travail en 1861. Un de nos malades qui avait pris 6 centigrammes d'extrait de semence de datura, pour une névralgie occipitale, chassait continuellement les mouches qui n'existaient en aucune façon sur son lit ; un autre voulait s'en aller pour voir passer une revue militaire dans la cour de l'hôpital civil, il disait en entendre la musique. On comprend, en voyant ces malades froidement insensés, la qualification d'herbe aux sorciers donnée à la stramoine dans les temps de crédulité, où le délire sans fièvre équivalait à la possession du diable. On a prétendu que la dilatation pupillaire par la stramoine était plus tardive et plus te-

nace que par la belladone. Rien ne confirme ce fait, et notre collègue le professeur Stœber, si autorisé en cette matière, a fait des expériences avec des solutions de même force de daturine et d'atropine avec des résultats identiques ; le dernier alcaloïde n'est pas plus irritant que le premier, comme le croyait Jobert (de Lamballe) : il n'y a donc aucune raison de préférer l'un à l'autre, si ce n'est que la daturine est beaucoup plus chère que l'atropine. La sécheresse gutturale nous a paru plus forte et plus prompte par la belladone que par la stramoine ; par contre nous inclinons à l'opinion de Richter qui croit les manifestations abdominales, flatulence, diarrhée, borborygmes, plus fréquents pour cette dernière. Enfin le professeur Kurzack, d'après Schroff, a observé dans l'empoisonnement daturin un priapisme de plusieurs heures, qui d'ailleurs a été signalé quelquefois aussi dans l'atropisme. Quoi qu'il en soit de ces différences, elles ne sont pas assez importantes pour ne pas constituer entre les deux solanées une parenté tellement étroite qu'on pourra le plus souvent se passer de l'une en possédant l'autre.

Toxicologie. — L'histoire toxicologique des deux plantes présente la même ressemblance, et Taylor ainsi que Tardieu les ont rangées sous la même rubrique. Les phénomènes toxiques d'après le premier sont les suivants : Début rapide et presque immédiat des accidents; vertiges, pupilles énormes, vision confuse ou abolie; délire ordinairement halluciné, gai, loquace, souvent érotique, avec face pâle, pouls petit, peau froide ; plus rarement face turgescente, délire général, peau chaude, éruptions cutanées, purpuracées, etc. Les phénomènes peuvent s'arrêter là, sinon : coma et paralysie générale, ou bien convulsions et spasmes surtout chez les enfants ; mort après 1 à 3 jours. Cependant, même dans les cas graves, la guérison est la règle et succède souvent à une abondante sueur. Taylor cite un bon nombre d'empoisonnements observés chez les enfants qui avaient pris accidentellement la pomme épineuse. Il ne faut pas toujours de grandes quantités pour produire des accidents graves, surtout quand il s'agit des semences. Cependant le plus grand nombre des cas s'est terminé par la guérison ; mais il cite aussi plusieurs exemples de mort, entre autres celui d'un enfant de 2 ans, qui avait avalé une centaine de graines de stramoine et qui mourut en trente-quatre heures. Il rapporte aussi l'empoisonnement criminel d'une mère par sa fille : une décoction de 125 semences réduites en poudre détermina la mort en sept heures. Cet empoisonnement est, paraît-il, fréquent aux Indes. Le docteur Brown (de Lahore) en rapporte 92, dont 21 suivis de mort. Le docteur Giraud, de l'hôpital de Bombay, en recueillit 51 cas dans une seule année ; un seul fut mortel.

Les lésions anatomiques que l'on constate à la suite de l'empoisonnement par le datura paraissent être les mêmes que celles qui suivent la belladone et qui sont loin d'être constantes et caractéristiques : congestion des poumons, du cerveau et de la rétine, sinus remplis de sang; celui-ci en général diffluent, remplissant le cœur (Heim), ou transsudant à travers les tissus (Richter), en un mot des lésions asphyctiques, aux-

quelles il faut joindre la pâleur et la flaccidité de l'estomac que Taylor a depuis signalées aussi pour la belladone.

Il n'existe pas d'antidote spécial : le vomitif et le purgatif au début pour expulser le poison, le café pour combattre le narcotisme, les émissions sanguines contre les congestions passives et consécutives, les affusions froides en cas de coma et de paralysie sont les moyens les plus rationnels. Quant à l'opium, recommandé comme antagoniste de la belladone, nous avons vu en traitant de cette plante que ce fait n'a pas de fondement expérimental : nous nous abstiendrons donc de recommander l'opium par analogie.

Quant à la preuve médico-légale de l'empoisonnement, les auteurs en ont généralement exposé les conditions collectivement avec les caractères des autres plantes vireuses, comme la belladone, le jusquiame et leurs alcaloïdes. La ressemblance presque absolue des manifestations toxiques les rendait inséparables. Les caractères cliniques sont à eux seuls des réactifs presque décisifs : la dilatation soudaine et extrême de la pupille, la forme particulière du délire, la fugacité des symptômes et leur instantanéité ne permettent pas de les confondre avec les maladies des centres nerveux.

Néanmoins, pour constituer la certitude, il faut recourir à d'autres ordres de preuves, l'examen botanique, l'analyse chimique et l'expérimentation physiologique. (Tardieu.)

Au premier point de vue, il s'agit de déterminer les caractères différentiels qui distinguent les débris de plantes qu'on peut rencontrer dans les déjections, et notamment ceux de la jusquiame, de la belladone et de la stramoine.

La daturine, l'hyoscyamine et l'atropine, seuls agents de l'intoxication, ont la même formule chimique (Planta) et répondent aux mêmes réactifs. En attendant que les progrès de la science aient décelé des signes différentiels, il n'y a nul inconvénient, au point de vue où nous sommes placés, à les confondre ensemble, et à prendre pour type l'atropine dont nous avons donné les caractères. (*Voy.* Atropine.) En consultant ces caractères chimiques, on peut, avec Tardieu, affirmer qu'aucun ne présente un degré de certitude même approximatif et suffisant pour baser une conclusion médico-légale certaine. D'ailleurs, la faculté d'altération de ces produits végétaux, au milieu des tissus et des liquides organiques, la difficuté, lorsqu'ils existent, de les séparer nets et purs des matières étrangères et en assez grande quantité pour les déterminer, rendront le plus souvent ces recherches illusoires.

La *physiologie expérimentale* nous conduit à des résultats plus précis. L'unique intérêt de cette substance réside dans son action spéciale sur la pupille des animaux vivants ; c'est là le trait saillant et certain de sa physionomie, et le réactif véritable de l'atropine et de la daturine, c'est, comme dit Tardieu, l'œil d'un animal vivant, comme celui de la digitaline est dans son action sur le cœur, ainsi que l'a prouvé l'illustre médecin légiste dans un procès mémorable. C'est donc à l'expérimentation

physiologique qu'incombe cette preuve, et nous renvoyons également aux ouvrages spéciaux pour les manipulations qui doivent précéder et accompagner l'administration de cette preuve médico-légale.

Emploi thérapeutique. — Il serait à désirer, pour constituer les observations thérapeutiques avec une rigueur suffisamment scientifique. de pouvoir asseoir les indications sur l'action physiologique de la daturine sur tel ou tel appareil organique, sur tel ou tel élément fonctionnel. Malheureusement ici, comme pour la plupart des agents thérapeutiques, l'expérimentation physiologique n'est pas assez avancée pour permettre des applications rationnelles. Des approximations sont à peine possibles, et nous devons les tenter à la lueur crépusculaire qui entoure ces questions. Ce qui paraît établi de moins vague, c'est que la daturine a pour principal théâtre d'évolution, d'abord le centre nerveux cérébral; que cette modification porte principalement sur les fonctions intellectuelles dans leur rapport avec les sens extérieurs, en pervertissant ceux-ci par des hallucinations et particulièrement celles de la vue; qu'à ce premier trouble se joint consécutivement, et quand l'absorption est plus énergique, un délire furieux et général, cette fois avec congestion et hyperémie cérébrale; que plus tard encore surviennent des phénomènes paralytiques des muscles de la vie organique et de la vie de relation, du pharynx, du larynx, de la vessie, des vaso-moteurs en général, se terminant par la paralysie respiratoire et l'asphyxie; en d'autres termes, que le cerveau, la moelle épinière et le grand sympathique sont affectés successivement, et les facultés motrices bien plus que la sensibilité.

Quant à la nature intime de cette influence, à son caractère primitivement hyper ou hyposténique, la contradiction apparente entre les phénomènes observés sur le vivant et des effets produits par la physiologie expérimentale ne permettent pas, selon nous, malgré quelques tentatives de Brown-Séquard, de spécifier la réponse. D'ailleurs, ici comme dans bien des cas analogues, la nature de l'influence morbide est *sui generis*, spécifique et peu déterminable par des énoncés purement quantitatifs. Quoi qu'il en soit, l'indication thérapeutique paraît s'être instinctivement attachée à déterminer le choix du datura par les voies d'analogie que nous venons d'indiquer, et son emploi prépondérant dans les affections de l'intelligence et de la motilité, et plus rarement pour celles de la sensibilité, semble indiquer une direction rationnelle.

Les affections *mentales* paraissent avoir été dès l'abord l'objet des espérances fondées sur le datura, et Storck, son premier parrain, a débuté par cette application (1762). Deux guérisons sont rapportées par lui, l'une définitive d'une jeune fille lypémaniaque, et l'autre momentanée, mais tenant à une affection organique. Neubeek (*Hufeland's Journal*, vol. XXXVI, p. 107) soulagea considérablement une aliénée. Bernard (*Bulletin des sciences médicales*, t. IX, p. 343) en guérit complétement une autre; Barton insiste beaucoup sur l'efficacité du stramoine, et Richter, dont la matière médicale fait autorité, le recommande spécialement pour le délire lypémaniaque. A ces résultats, il faut malheureusement opposer

des faits contradictoires. Déjà Greding rapporte de nombreux insuccès, et l'abandon presque général de cette médication de nos jours dans la folie semble un lourd témoignage contre le datura. Nous ne croyons pas cependant que cette sentence soit sans appel : nous affirmons positivement en avoir souvent obtenu des résultats satisfaisants, surtout chez des femmes hypocondriaques dont le trouble allait presque jusqu'à la lypémanie suicide, ainsi que nous l'avons écrit il y a huit ans (*Bull. thérapeut.*, 1861), et que nous pouvons le confirmer encore aujourd'hui, car en ce moment même, à la Clinique, nous en observons l'efficacité décisive sur un lypémaniaque. Il ne faut pas oublier que ce qui est curable dans la pratique privée ne l'est pas au même degré dans les asiles. D'ailleurs, Moreau (de Tours), porté par analogie à l'emploi de ce moyen pour la monomanie avec hallucinations, a publié (1841) un article plein d'intérêt justifiant par le succès clinique les prévisions de l'induction.

Les affections *spasmodiques*, en général, et particulièrement l'épilepsie, ont été soumises à l'emploi du stramoine avec des succès variables, souvent contestés ou affirmés avec une égale exagération. Ainsi, si les succès d'Obhélius, qui, à l'hôpital de Stockholm, prétend en avoir guéri 8 sur 14, dont 5 améliorés, sont des faits d'emblée incroyables, et récusés à juste titre par le sceptique J. L. Greding (1769) ; on peut voir néanmoins, par la statistique de ce dernier, qu'il a, sur 46, dont beaucoup d'aliénés, guéri durablement 4, définitivement 1, et amélioré 11; ce qui est bien un résultat satisfaisant.

A ces faits, on pourrait ajouter des cas isolés dus à Fisher, à Kreisig, à Hufeland, à Behrend, et, de nos jours, par analogie ceux observés par Bretonneau, Debreyne, Trousseau et beaucoup d'autres qui, quoique plaidant pour la belladone, relèvent en même temps le datura. (*Cliniq. méd.*, t. II.)

Dans la *chorée*, aux résultats négatifs obtenus par Storck, Behrend et Hufeland opposent quelques résultats heureux : ces derniers s'en louent même dans l'*hystérie convulsive*. Contre la *rage*, le datura, comme la belladone, a attiré les regards et les espérances des médecins, en raison de la similitude des phénomènes observés dans ces deux cas. Si une critique sévère ne trouve pas un seul cas bien positif à relever au milieu de tant de faits apocryphes, d'autres médecins n'ont pas renoncé, théoriquement du moins, à recommander cette médication, ne fût-ce qu'à titre de prophylactique, et on la trouve préconisée d'âge en âge et jusque de nos jours dans les traités de matière médicale. Il y a quelques années encore, un missionnaire français de la Cochinchine, Legrand, recommandait le datura, dont il avait, comme témoin oculaire, constaté, affirmait-il, l'efficacité dans ces régions lointaines.

Si la virtualité du datura est variable et contestable même pour un grand nombre de convulsions graves, comme l'épilepsie et l'hystérie, il n'en est pas ainsi dans cette névrose convulsive du poumon qu'on appelle l'*asthme*. Employé, paraît-il, depuis longtemps contre cette maladie dans les Indes, et introduit de là en Angleterre, son usage se répandit bientôt

dans l'Europe, grâce à de nombreux succès. Expérimentée à Madras par Anderson (1802), en Angleterre par Sims (1812), à Calcutta par Skipton (1827), Krimer ; en Allemagne, par Meyer (1827), Hufeland ; en France par Laennec et Cayol autrefois, et de nos jours par Trousseau, le stramoine est aujourd'hui le moyen usuel par excellence contre l'attaque de l'asthme. Cependant, il faut le dire, dès le début de son introduction, comme de nos jours encore, les résultats n'étaient pas unanimes, et à des succès enthousiastes on opposait des échecs plus nombreux encore. Si, dans les observations résumées par Bayle en 1830, on constate, sur 26 cas violents et même graves, comme des angines de poitrine, 9 guérisons radicales et quantité d'améliorations ; si, d'autre part, les médecins anglais, cités plus haut, ont fourni, sur 17 cas, des améliorations temporaires pour tous, et définitives pour quelques-uns, Brée, d'un autre côté, raconte que, sur 82 cas, il n'y a eu aucun bon effet permanent dans 58, et des effets plus ou moins fâcheux dans 24. Ce dernier résultat nous paraît aussi exagéré dans ses conclusions négatives que les précédents dans leurs affirmations optimistes.

Les contradictions de la statistique ne peuvent décourager que ceux, trop nombreux encore, qui s'attachent aux chiffres bruts sans analyser ni les faits ni le mode d'action des médicaments. Le mot asthme n'exprime plus qu'un symptôme, la dypsnée, et il importe de savoir, avant de juger les résultats, à quel genre d'oppression on a eu affaire, et toute thérapeutique qui, au lieu de fonder ses déductions sur l'analyse clinique et physiologique, ne s'attache qu'aux résultats bruts, oscillera continuellement de l'empirisme au scepticisme.

Si nous étudions les faits fournis par les auteurs qui ont spécifié les cas, comme Trousseau, Bretonneau, Mac Veagh (1865), si nous consultons notre propre observation, nous arrivons à cette déduction que le triomphe du datura est surtout : 1° dans les cas d'asthmes purs nerveux, et surtout dans les cas franchement intermittents, ordinairement nocturnes, à accès violents, mais subits et cessant subitement ; 2° même la dyspnée asthmatique compliquée de certaines lésions organiques, d'emphysème, de catarrhe sec, et même de maladie du cœur, pourvu que ces accès, malgré leur base organique, soient de forme intermittente ou très-rémittente. Comme Trousseau, nous avons connu et nous connaissons encore des hommes dont la bienheureuse cigarette de stramoine est le talisman de leur sécurité qui leur épargne la crainte du mal éventuel et leur abrége l'angoisse de l'attaque. De ce nombre, nous le répétons, tous ne sont pas exempts de complications organiques, mais les accès sont intermittents. Le docteur Mac Veagh (de Dublin), qui préconise surtout le *D. tatula*, a publié lui aussi des résultats très-remarquables obtenus sur des asthmatiques évidemment déjà frappés de lésions organiques, mais n'ayant encore que l'orthopnée périodique. Nous ajoutons que, comme Trousseau, dans toute dyspnée violente et subite, chez les phthisiques même, la fumée de stramoine est un moyen de soulagement.

Le mode d'administration qui, de ces cas, a généralement prévalu,

c'est la forme de fumée par le cigare, la pipe ou des papiers imprégnés de la substance médicamenteuse. Nous avons donné (p. 719) la formule de Hepp, que nous employons journellement. L'emploi du stramoine *à l'intérieur* contre l'asthme a peu de partisans, d'autant qu'il s'agit ici d'obtenir un effet prompt, peu compatible avec cette forme d'administration. Quant aux aspirations d'eau vaporisée contenant une décoction de stramoine, c'est une méthode irrationnelle, peu usitée et ne méritant pas de l'être.

La *coqueluche*, névrose également convulsive des voies respiratoires, traitée de tout temps par la belladone, pourrait au même titre appeler l'emploi de sa rivale. Les succès douteux de la belladone, surtout pendant la période ascendante, seraient sans doute réservés à sa congénère; la thérapeutique s'en est peu occupée sous ce rapport. Les mêmes considérations s'appliquent au *tétanos :* faits négatifs en général pour l'une et l'autre substance.

Dans les *névralgies*, le stramoine est d'un usage vulgaire; on dit l'avoir employé avec succès dans le tic douloureux (Lentin, Begbie et Bigelow), dans la sciatique (Marcet, 1774), dans les névralgies rebelles de l'estomac (Kirchhoff, Dreyssig). Le premier employait la teinture de stramonium en frictions sur le trajet du nerf douloureux. Trousseau, dans les névralgies de la face et du cuir chevelu, le recommande *extra* et *intus* en compresses imbibées d'une décoction, en pommade, etc.; il recommande une longue application. Il ajoute qu'il n'a jamais obtenu d'effets sérieux dans les névralgies profondes. Nous-mêmes nous avons publié un cas de névralgie occipitale guéri par ce moyen. La daturine par la méthode sous-dermique n'a pas été employée régulièrement dans les névralgies, comme l'atropine. On l'a essayée comme celle-ci pour dilater la pupille dans l'oculistique, mais cet usage n'a pas prévalu.

Nous dirons de l'emploi du stramonium dans les névralgies ce que nous avons dit pour le même cas de l'atropine : l'action élective de cette substauce paraît se porter sur l'élément contractile. Malgré les faits favorables publiés, les solanées vireuses n'agissent pas d'une manière bien directe et efficace sur l'élément *douleur*, et la comparaison de leur efficacité antinévralgique avec celle des dérivés de l'opium, et surtout de la morphine, leur est entièrement désavantageuse, et, en cela, nous ne sommes d'accord ni avec Trousseau, ni avec Béhier. L'étude de l'action physiologique des deux ordres de substances laissait prévoir ce résultat.

Quant aux rhumatismes aigus et chroniques, le stramoine a été beaucoup vanté autrefois et par Trousseau. Nous croyons que c'étaient des faits peu démonstratifs, des résultats très-contestables, si bien qu'aujourd'hui l'usage en est à peu près abandonné dans ces maladies.

Lentin (de Hanovre), Stramonium contre le tic douloureux (*Hufeland's Journal*, t. IX, et *Bibliothèque germanique médico-chirurgicale*. Paris, an IX, t. V, p. 36).

Harless, Ueber die Behandlung der Hundswuth und insbesond. über die Wirksamkeit der Datura stramonium gegen die Selbe. Frankfurt, 1809, in-4.

English (William), Case of Asthma cured by smoking the Datura stramonium (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. VII, 1811, p. 277).

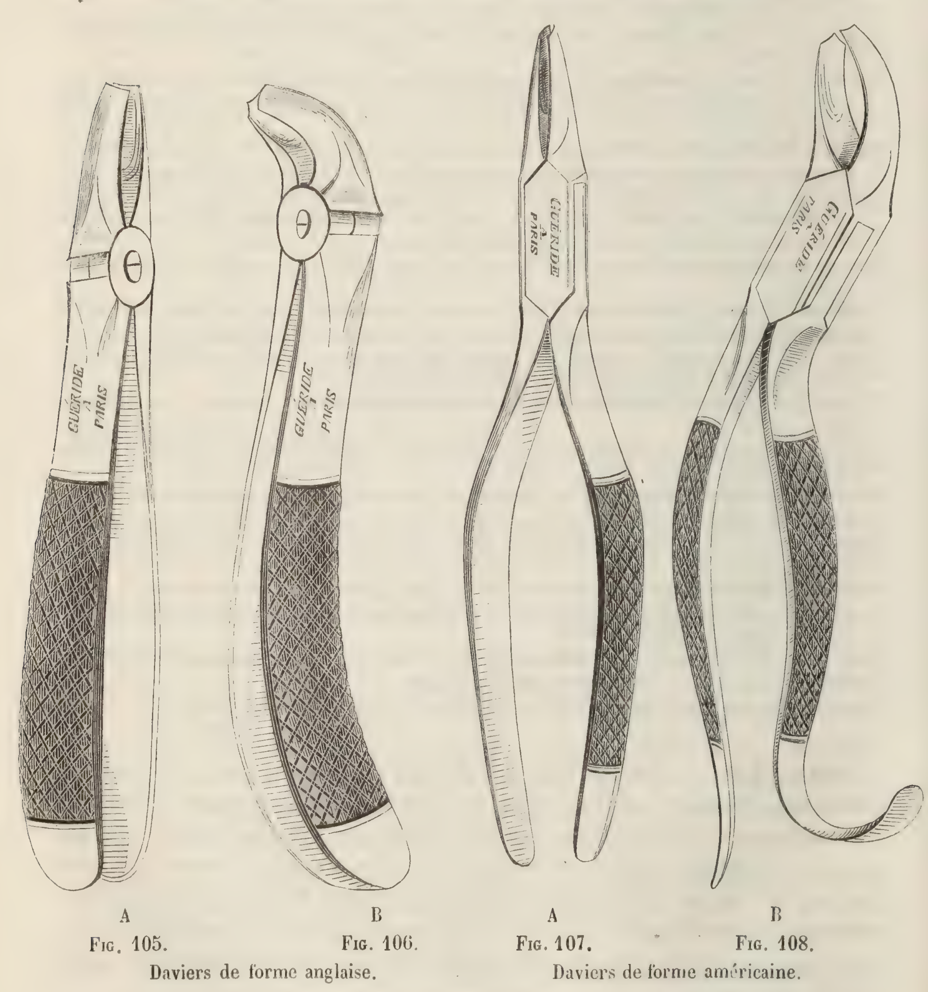
Sims, Cure or relief of Asthma. London, 1811 (analysé in *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 1812, vol. VIII, p. 364).
Marcet (Alex.), On the medicinal properties of Stramonium (*Medico-chirurgical Transactions of London*, 1816, vol. VII, p. 551). — Additional Particulars on the preparation of Extract of S. (vol. VIII, p. 589) (*Journal universel des sciences médicales*, 4e année. Paris, 1819, t. XVI, p. 107).
Krimer (G.), Sur les effets salutaires des feuilles et des tiges de pomme épineuse fumées en guise de tabac dans les spasmes de la poitrine (*Journal complém. du Dict. des sciences médic.*, Paris, 1819, t. V, p. 375, et *Nouveau Journal de médecine, chirurgie*, etc., rédigé par Béclard, Chomel, etc. Paris, 1820, t. VII, p. 262).
Bernard, Mania lactea (*Allgem. Konst en Letterbode*, mai 1824, p. 292, et *Bull. des sciences méd. de Férussac*. Paris, 1824, t. II, p. 343).
Begbie (James), Stramonium contre les névralgies (*Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh*. 1824, t. I, p. 285).
Skipton (G.), Asthme guéri par le *datura fastuosa* (*Transactions of the Medical and Physical Society of Calcutta*, 1827, vol. I, p. 121).
Meyer, Feuilles de pomme épineuse fumées en guise de tabac contre l'asthme nerveux (*Hufeland's Journal*, avril 1827, et *Bulletin des sciences méd. de Férussac*. Paris, 1828, t. XIII, p. 276).
Bayle (A. J. L.), Bibliothèque de thérapeutique. Paris, 1830, t. II, p. 250 et suiv.
Duffin (E. W.), Fatal Effects of an overdose of Stramonium (*London Medical Gazette*, 1835, t. XV, p. 194).
Moreau (de Tours), Mémoire sur le traitement des hallucinations par le Datura stramonium (*Gazette médicale de Paris*, 9 octobre 1841, p. 641 et 673, et *Gazette des hôpitaux*, octobre 1842, p. 543 et 555).
Schroff, Ueber Belladona, Atropin und Daturin (*Wiener Zeitschrift*, Band VIII, 3, 1852, et *Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, Band LXXVI. Leipzig, 1852, p. 21).
Garrod (A. B.), On the Influence of Liquor Potassæ and other caustic alcaline Solutions, upon the therapeutic properties of Henbane, Belladonna and Stramonium (*Medico-chirurgical Transactions*, 2e série, vol. XXIII, 1859, p. 53 à 72).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition, 1868, t. II, p. 394 (névralgie), p. 468 (asthme).
Anderson (Thomas), Empoisonnement par le Datura stramonium guéri au moyen de l'opium. (*Edinburgh Medical Journal*, juin 1860, et *Bulletin de thérapeutique*, t. LIX, p. 424).
Hirtz, Étude clinique sur la valeur des extraits les plus usités (*Gazette médicale de Strasbourg* et *Bulletin de thérapeutique*, 1861, t. LX, p. 126).
Larquet (de Wassigny), Empoisonnement par le Datura stramonium (*Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 435).
Mac Veagh, Note sur le Datura tatula et son emploi dans l'asthme (*Bulletin de thérapeutique*, 1863, t. LXV, p. 450).
Short (John), Empoisonnement par le Stramonium (*Madras Quarterly Journal* et *Dublin Medical Press*, 25 novembre 1863, et *Gaz. hebd. de méd.*, 5 février 1864, p. 95).
Soyre (Jules de), Empoisonnement par le Datura stramonium (*Gazette des hôpitaux*, 8 avril 1865, p. 167).
Taylor (A.), The Principles and Practice of Medical Jurisprudence. London, 1865, in-8.
Lemattre (G.), Recherches expérimentales et cliniques sur les alcaloïdes de la famille des solanées (*Archives de médecine*, 1865).
Marx (Ed.) (de Bordeaux), Empoisonnement par le Datura (*Congrès médical de Bordeaux*. Paris, 1866, p. 206). — Indications bibliographiques.
Tardieu et Roussin, Etude médico-légale et clinique de l'empoisonnement. Paris, 1867.

Hirtz.

DAVIER. — Les daviers sont de fortes pinces destinées à l'avulsion des dents. Pendant longtemps on ne s'en est servi que pour l'extraction des incisives et des canines, ou pour celle des racines isolées. De nos jours, les dentistes leur donnent dans tous les cas la préférence. Ce sont les Anglais et les Américains qui ont fait subir aux daviers les modifications qui les adaptent à l'avulsion de toutes les dents. Aussi donne-t-on assez généralement à ces daviers modifiés le nom de daviers anglais ou de daviers américains.

Nous n'avons à étudier ici que l'instrument en lui-même ; son mode d'emploi, ses avantages et ses inconvénients nous occuperont dans la dernière partie de l'article Dents, consacrée à la chirurgie dentaire.

Les daviers, destinés à agir avec force, doivent être solides, en acier trempé. La légèreté n'est pas une qualité nécessaire à ces instruments, car un poignet vigoureux peut seul les manier. Leurs branches doivent être longues, assez larges, courbées sur leur plat, taillées en lime sur leur face externe, afin que l'opérateur puisse les saisir solidement tout en restant maître de ses mouvements et de l'effort qu'il exerce. Ces branches sont droites dans les daviers destinés à l'avulsion des incisives et des canines supérieures ; elles sont légèrement courbées dans ceux qui sont destinés aux incisives et aux canines inférieures. Cette courbure a pour but d'éloigner l'instrument et la main de l'opérateur du maxillaire supérieur. Les instruments destinés à l'avulsion des molaires ont des



A — Fig. 105. B — Fig. 106. A — Fig. 107. B — Fig. 108.

Daviers de forme anglaise. Daviers de forme américaine.

A, Pour grosse incisive du haut. — B. Pour dent de sagesse.

branches courbées sur leurs tranches en sens inverse de l'angle formé par les mors avec l'axe de l'instrument. Du reste, les dentistes et les fabricants d'instruments de chirurgie ont fait varier la forme et la direction des branches des daviers. Les figures 105 et 106 représentent des daviers de formes dites anglaises, et les figures 107 et 108 reproduisent les formes américaines.

L'articulation doit être douce et facile, sans permettre aux branches le plus petit mouvement de latéralité. C'est là que nous surpassent les couteliers anglais ; leurs daviers (fig. 105 et 106) s'ouvrent et se ferment avec la plus grande facilité sans que les branches puissent quitter le plan dans lequel elles se meuvent. Dans ces conditions-là seulement, l'opérateur se rend parfaitement compte de l'effort qu'il exerce et de la pression des mors sur le collet de la dent.

C'est des mors ou *serres* du davier que dépendent les qualités de l'instrument. Ils doivent répondre aux conditions suivantes, qui sont absolument indispensables. Représentant le bras de levier de la résistance, ils doivent être aussi courts que possible, afin de ménager la force de l'opérateur ; ils doivent être creux et assez écartés l'un de l'autre pour ne jamais toucher la couronne de la dent au moment où leur extrémité s'applique sur son collet. S'il y avait contact au niveau de la couronne, la dent ne serait pas saisie par son collet, et la pression, s'exerçant sur la couronne, risquerait de la briser. La face interne des mors doit être taillée en lime, afin de ne pas glisser, et leur extrémité doit être assez tranchante pour pénétrer sans effort sous la gencive jusqu'au niveau du point qu'elles doivent saisir. Les mors sont plus longs, aigus et tranchants dans les daviers destinés à faire l'extraction des racines profondément enchâssées dans leur alvéole (fig. 122). On doit, en effet, pour saisir la racine, enfoncer les mors du davier entre elle et la paroi de la cavité osseuse qui la contient.

Quant à la forme même des mors, ils doivent, par leur extrémité, *s'adapter exactement au collet* de la dent que l'on veut extraire. Cette extrémité doit être *moulée en quelque sorte sur les faces linguales et labiales du collet*. Celui-ci, étroitement embrassé sur une surface assez

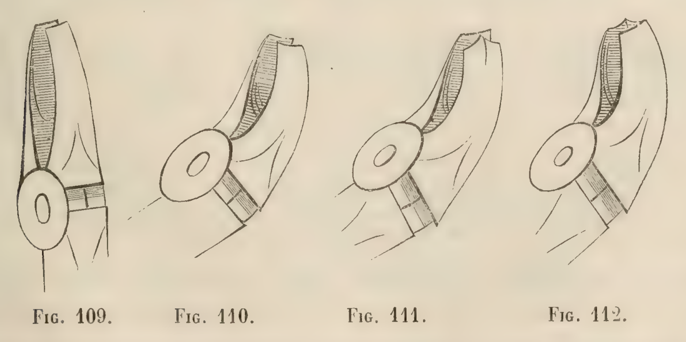


Fig. 109. Fig. 110. Fig. 111. Fig. 112.

Daviers pour dents du haut. — 109, Pour canines. — 110, Pour petite molaire. — 111, Pour grosse molaire gauche. — 112, Pour grosse molaire droite.

étendue, peut résister à une pression considérable; dans des conditions opposées il éclate et s'écrase. Il faut donc avoir autant de daviers qu'il y a de formes différentes de collets dentaires, à savoir : un pour les incisives supérieures (fig. 105); un pour les incisives et les canines inférieures (fig. 113), les branches de ce dernier doivent, comme nous l'avons indiqué, être un peu coudées sur l'axe de l'instrument, afin d'éviter, pendant l'extraction, le contact du maxillaire supérieur; un pour les canines supérieures (fig. 109); un pour les petites molaires supérieures (fig. 110); un pour les petites molaires inférieures (fig. 114); trois pour les grosses molaires supérieures et inférieures (fig. 111, 112 et 115), et deux au moins

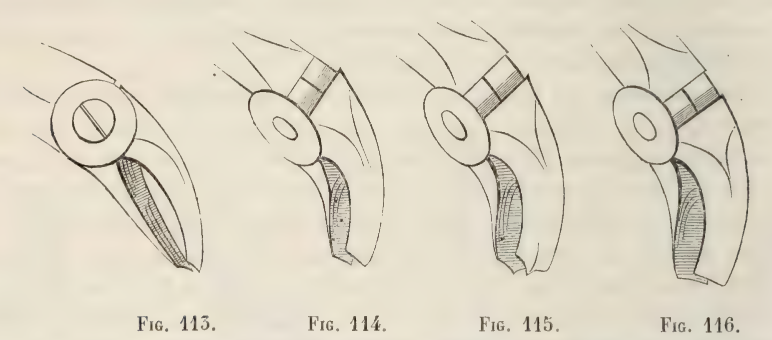


Fig. 113. Fig. 114. Fig. 115. Fig. 116.

Daviers pour les dents du bas. — 113, Pour incisive et canine. — 114, Pour petite molaire. — 115, Pour grosse molaire droite et gauche. — 116, Pour dent de sagesse.

pour les dents de sagesse (fig. 106 et 116); et encore ces dernières, souvent déviées de leur type normal, se prêtent moins facilement que toutes les autres à l'emploi du davier. Il faut donc dix daviers pour les dents d'une même mâchoire, et comme, suivant l'âge, le sexe et le développement de l'homme, les dimensions des dents sont variables, il est nécessaire d'avoir au moins deux séries de daviers de dimensions différentes. C'est là le reproche le plus sérieux que l'on puisse faire à cet instrument; c'est ce qui fait que les dentistes sont à peu près seuls à les employer, si ce n'est pour l'extraction des incisives.

Il y a aussi des daviers destinés à faire l'extraction des racines inaccessibles aux précédents; leurs mors sont construits de façon à pénétrer jusque dans l'alvéole. Les figures 117 à 122 représentent divers daviers pour les racines.

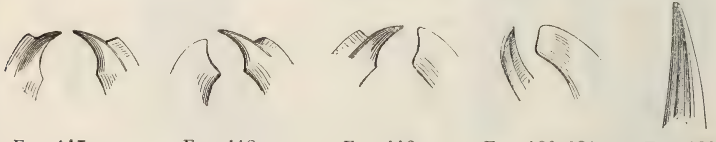


Fig. 117. Fig. 118. Fig. 119. Fig. 120-121. Fig. 122.

Daviers pour les racines. — 117, Pour grosse molaire du bas. — 118, Pour grosse molaire haut droite. — 119, Pour grosse molaire haut gauche. — 120 et 121, Pour grosses molaires sans application spéciale. — 122, Pour extraction de partie de racine.

Ch. Sarazin.

DAX. — (Landes, chef-lieu d'arrondissement, à 55 kilomètres de Mont-de-Marsan. Chemin de fer de Paris à Bordeaux, 585 kilomètres; de Bordeaux à Dax (chemin de fer de Bayonne, réseau du Midi), 148 kilomètres.

Température de 31° à 61° centigrades. Classées à tort par l'*Annuaire des eaux minérales* au nombre des eaux chlorurées sodiques, les eaux de Dax doivent prendre place parmi les eaux sulfatées mixtes.

Dax repose sur une nappe d'eau thermale, en sorte qu'il suffit de creuser le sol à une profondeur de 4 à 10 mètres pour en faire jaillir une source. Aussi le nombre de celles-ci est-il considérable. Les principales sont : la *source Chaude*; la *source des Fossés de la Ville; les sources des Baignots;* les *sources Adouriennes.*

La source la plus importante, celle qui alimente la plupart des établissements de la ville la *source Chaude* (59°), d'une réaction très-légèrement alcaline, d'une odeur assez peu prononcée et d'une saveur fade, a été analysée par Thore et Meyrac. Elle leur a fourni les résultats suivants :

Gaz. Azote; quantité considérable.

Principes fixes. $0^{gr},475$ milligrammes de minéralisation : sulfate de chaux $0^{gr},170$; de soude $0^{gr},151$; carbonate de magnésie $0^{gr},027$; chlorure de sodium $0^{gr},032$; de magnésium $0^{gr},095$.

On trouve en outre, soit dans le bassin de la *source Chaude*, soit dans quelques autres sources des dépôts abondants de boues ou de conferves. Ce dernières appartiennent au genre *tremella.* Un travail de Meyrac, postérieur à l'analyse précitée, a démontré dans les plantes qui vivent dans les eaux de Dax l'existence d'iodures et de bromures alcalins.

Boues et conferves employées en applications topiques, jouent un rôle considérable dans la pratique de cette station thermale.

Rarement données à l'intérieur, n'exerçant sur l'organisme d'autre action physiologique que celle qui appartient à tout traitement fondé sur l'administration des eaux à température élevée; celles de Dax, sous forme de bains généraux, de douches descendantes, constituent la série des moyens thérapeutiques dont on y dispose. Le cercle dans lequel se circonscrivent les indications thérapeutiques qui se rapportent aux eaux de Dax est fort restreint. Il ne s'étend guère au delà des affections rhumatismales localisées sur les articulations ou s'exprimant par des manifestations plus éloignées de cette maladie constitutionnelle (névroses, sciatiques, contractures). Le rhumatisme dégagé de toute complication diathésique étrangère à sa nature ou affectant, de préférence, des formes névropathiques, est celui qui s'adapte le mieux à la médication de Dax, représentée par des eaux faiblement minéralisées, à températures variables, mais toujours assez élevées, au même titre qu'il ressortit au traitement qu'on réalise près d'eaux minérales qui, avec quelques nuances, se trouvent placées dans des conditions analogues, telles que Plombières, Néris, Bourbon-Lancy, La Malou.

L'action excitante qu'exercent sur le tégument externe les applications

topiques des boues et de conferves s'ajoute d'une manière très-effective à celle de pratiques balnéaires d'une haute thermalité.

La douceur et la sécheresse de l'atmosphère dans cette contrée de la France contribuent encore à l'appropriation de la cure de Dax au traitement d'une affection dans laquelle les influences climatériques jouent un rôle si capital, tant au point de vue étiologique que sous le rapport des exigences thérapeutiques.

L. Desnos.

DÉBILITÉ. *Voy.* Forces.

DÉBRIDEMENT. — Sous le nom de débridement on comprend deux genres d'opérations qui ont pour objet de faire cesser un étranglement des tissus. Tantôt le débridement a pour but la section d'une bride qui étrangle, comme un lien circulaire, un organe ou une portion d'organe tel que l'intestin; tantôt les chirurgiens débrident pour évacuer un liquide enfermé dans les tissus et qui comprime à la fois les parties profondes et le tégument ou l'enveloppe séreuse d'une cavité comme une articulation. (*Voy.* Étranglement.)

Section de brides. — 1° Les sections de brides sont pratiquées en vue de la réduction d'une hernie. Il y a deux manières de faire ces opérations. La méthode ancienne consiste à mettre à nu les viscères et à sectionner la bride ou l'anneau de dedans en dehors. Pour cela on avait imaginé autrefois de nombreux instruments tels que le bistouri à la lime de J. L. Petit, la sonde ailée de Méry, etc.; Pott et A. Cooper avaient préconisé un bistouri à tranchant limité. Aujourd'hui on se contente de se servir d'un simple bistouri boutonné conduit sur une sonde cannelée. L'incision de la bride ou de l'anneau doit toujours porter sur les parties où l'on sait qu'il n'y a pas de vaisseaux. [*Voy.* Crurale et Inguinale (Hernie).] La méthode nouvelle, ou plutôt renouvelée de J. L. Petit, est une incision de la bride sans ouvrir le sac. On incise la peau, on dissèque le sac sur un de ses côtés, et, arrivé à la partie étranglée, on incise avec précaution de dehors en dedans l'agent de la constriction. (*Voy.* Ombilic.)

2° Lorsque, à la suite d'une violence extérieure ou d'une chute, il y a une hernie d'un viscère dans une plaie, on a quelquefois beaucoup de peine à réduire. Si après avoir endormi les malades avec le chloroforme les obstacles persistent, on peut débrider. Pour cela on cherche le point où il est certain qu'il n'y a pas de vaisseaux, et on agrandit la plaie avec un bistouri boutonné. L'issue d'une extrémité osseuse luxée ou fracturée à travers une plaie nécessite une réduction toutes les fois que l'os ne paraît pas trop malade. Si toutes les tentatives échouent, on débride sur une sonde cannelée à une profondeur variable, mais toujours autant que possible dans la direction de l'axe de l'os : c'est la meilleure précaution pour éviter sûrement d'atteindre une artère un peu volumineuse.

A ces débridements il faut joindre les incisions pratiquées sur les orifices naturels ou sur des orifices de plaies pour favoriser la sortie de corps étrangers. Ainsi on a débridé l'anus et l'urèthre pour extraire des corps

étrangers ou des calculs. Après l'incision de la taille au moyen du lithotome, si l'ouverture faite au col de la vessie est trop petite, on fait de nouvelles incisions sur plusieurs points et dans une petite étendue. On débride les plaies lorsqu'un corps étranger y est enfermé et quand on ne peut l'extraire sans danger de contusionner la plaie. Il vaut mieux, en effet, faire une incision nette que de déchirer les tissus, la guérison de la plaie ainsi produite est plus promptement obtenue que celle d'une déchirure. L'incision doit être faite sur une sonde cannelée avec un bistouri droit, ou simplement avec un bistouri boutonné conduit sur le doigt introduit dans la plaie.

3° Dans la pratique des accouchements, il y a plusieurs conditions pathologiques qui exigent des incisions sur le col de l'utérus, sur des brides du vagin et de la vulve. Lorsqu'il y a une contracture du col qui ralentit le travail, on débride le col avec un bistouri boutonné ou de longs ciseaux courbes conduits sur deux doigts introduits dans le vagin. Quand il y a une dystocie par obliquité du col, on débride de même. Enfin chez les femmes atteintes de cancer du col de l'utérus et qui sont devenues enceintes, on est dans l'habitude de débrider le col au moment de l'accouchement. L'incision est pratiquée par les procédés ordinaires, seulement il est indiqué de faire porter les incisions sur la portion saine du col.

Les brides du vagin sont incisées avec un bistouri boutonné sur plusieurs points à la fois ou sur quatre points opposés.

Il est des accoucheurs qui, pour éviter la déchirure du périnée, incisent l'une des grandes lèvres au moment où la tête du fœtus distend la vulve. Cette incision peut être pratiquée facilement avec des ciseaux courbes dont une des branches est introduite entre la tête de l'enfant et la face interne de la grande lèvre.

Débridement dans les foyers purulents. — 1° A proprement parler, toutes les incisions des abcès sont des débridements. Cependant l'on est convenu de réserver le nom de débridement seulement aux incisions multiples qui sont pratiquées sur les phlegmons diffus. Cette opération réclame l'emploi d'un bistouri droit tenu comme une plume à écrire et enfoncé dans les tissus de manière à diviser la peau et le tissu cellulaire.

2° Les plaies des articulations suivies de suppuration ont été traitées autrefois par des débridements multiples ; des succès ont été obtenus de la sorte, et il est encore des articulations pour lesquelles ce moyen a une utilité réelle. Cependant, depuis que l'on a mis en usage la méthode du drainage avec des tubes en caoutchouc perforé, suivant les indications de Chassaignac (*voy.* art. Drainage), les débridements des articulations atteintes d'arthrite suppurée deviennent de moins en moins indiquées.

3° Le débridement des plaies par armes à feu est une opération préventive que l'on exécute dans le but d'empêcher l'étranglement probable au moment où surviendra l'inflammation. Ici une distinction doit être faite lorsqu'il y a une fracture comminutive des esquilles libres, ou peu adhérentes, lorsqu'il y a une hernie des muscles et quand l'aponévrose d'enveloppe d'un membre est conservée et ne présente qu'une petite per-

foration, on doit débrider cette ouverture à la fois pour extraire des esquilles des corps étrangers (Bégin, Lustreman) et pour faciliter plus tard l'écoulement abondant de pus qui se produira. Hors ces cas, le débridement des plaies par armes à feu, comme on le pratiquait autrefois, n'est pas admissible en principe. (*Voy.* Plaies par armes a feu.)

Débridement de l'œil. — L'hydrophthalmie et le phlegmon de l'œil exigent un débridement que l'on pratique sur la cornée ou sur la sclérotique à son union avec la cornée. Dans le glaucome aigu on pratique une variété de débridement connu sous le nom d'opération de Hancock. (*Voy.* Iridectomie et Glaucome.)

Débridement de la tunique albuginée. — Vidal (de Cassis) a fait cesser les douleurs violentes de l'orchite parenchymateuse en ponctionnant avec une lancette la tunique albuginée. Velpeau a ponctionné de la même manière la tunique vaginale pour évacuer le liquide contenu dans cette séreuse, et pour diminuer les douleurs qui accompagnent l'orchite. [*Voy.* Testicule (Maladies du).]

Armand Després.

DÉCOCTION. — On nomme décoction un procédé de solution par lequel on soumet les corps à l'action dissolvante des liquides bouillant sous la pression ordinaire de l'atmosphère.

L'usage commence à s'introduire, dans le langage pharmaceutique, de désigner sous le nom de *décocté* le médicament liquide produit par décoction.

La décoction est usuelle dans les arts pharmaceutiques, culinaires et industriels.

La nature des liquides fait nécessairement varier la température de la décoction. Ainsi l'eau bout à $+100°$ centigr., et l'alcool à $+78°$ centigr., sous la pression de $0^{m},76$.

La décoction doit être exécutée dans des vases non attaquables par les liquides ou par les substances employées.

Si on opère à ciel ouvert, les vapeurs provenant de l'ébullition se dissipent dans l'atmosphère, et les principes volatils ou aromatiques des substances sont entraînés par les vapeurs, et se dissipent également.

Le plus souvent le vase est muni d'un couvercle. La surface extérieure de celui-ci, refroidie par le contact de l'air, condense une partie des vapeurs, qui retombent dans le vase à l'état liquide ; de là résultent le ralentissement de la vaporisation et la conservation partielle des principes aromatiques de la substance soumise à l'action du liquide bouillant.

Lorsque l'orifice du vase est clos d'une manière hermétique, comme dans les digesteurs à soupape, les autoclaves, qui ne sont que des variétés ou des perfectionnements de la marmite de Papin, la température de l'ébullition s'élève en raison de la pression. Ces appareils, dans lesquels les substances ne subissent pas les effets de la décoction proprement dite, mais ceux d'un liquide surchauffé, et qui ne sont usités que dans les arts industriels, ne sont pas de notre sujet.

La décoction se fait ordinairement à feu nu, quelquefois au bain-marie. Ce dernier mode est indispensable lorsque la substance, plus ou moins pâteuse, garnissant les parois du vase, risque de se torréfier par l'action directe du feu.

Lorsque la décoction produit, soit en raison de la nature du liquide, soit en raison de la composition même de la substance, des vapeurs qu'on a intérêt à recueillir, il convient d'opérer dans un alambic.

L'ébullition violente et tumultueuse déterminée par un foyer très-ardent augmente la quantité de vapeur produite dans un temps donné; mais la température du liquide bouillant sous la pression atmosphérique n'en est pas plus élevée; par conséquent, les conditions de la décoction n'en sont pas sensiblement améliorées. Il en résulte une dépense inutile de combustible et la volatilisation en pure perte des principes aromatiques de la substance, s'il en est qu'on ait intérêt à conserver. Cette remarque est importante au point de vue des décoctions pharmaceutiques; elle l'est davantage au point de vue des décoctions culinaires, qui doivent toujours être faites à petit feu, comme le veut Brillat-Savarin.

La plupart des corps étant plus solubles à chaud qu'à froid, on conçoit que pendant la décoction, le liquide, au maximum de la température à laquelle il puisse être porté sous la pression atmosphérique, exerce au plus haut point son action dissolvante, et se charge de principes sur lesquels il eût été sans action à une température plus basse. La décoction prolongée produit d'autres résultats : quelquefois il arrive que, sous l'influence de la chaleur, des corps insolubles par eux-mêmes sont entraînés par l'action de certains corps solubles. C'est ainsi que la décoction détermine la dissolution dans l'eau de l'huile âcre de la racine de réglisse, de la résine de gayac, etc. D'autres fois, la décoction prolongée dans l'eau va jusqu'à changer l'état moléculaire des substances organiques; ainsi, les tissus blancs, l'osséine, sont transformés en gélatine.

L'amidon résiste à l'action de l'eau jusque vers + 70° centigr. A cette température, l'enveloppe des granules se déchire, et la matière gommeuse intérieure, mise en liberté, se dissout. Il convient donc de traiter par la décoction les substances contenant un principe amyloïde, pour en obtenir des solutions mucilagineuses.

La décoction semblerait moins nécessaire pour obtenir la dissolution des principes sucrés ou mucilagineux des fruits ou des racines charnues, puisque ces principes sont solubles dans l'eau froide; mais ils sont ordinairement contenus dans les aréoles d'un tissu cellulaire réfractaire à l'eau froide, et qui, à défaut de désagrégation mécanique, doit être désorganisé par l'eau bouillante.

La décoction ne doit pas être employée lorsqu'on a en vue de dissoudre des principes altérables par la chaleur, comme l'extractif, ou aromatiques et facilement volatils, comme les huiles essentielles. Dans ces cas, on doit préférer l'infusion. (*Voy.* Infusion.) Il faut encore se garder de traiter par la décoction les espèces végétales qui contiennent à la fois de l'amidon et du tannin; ces deux corps se dissolvent ensemble dans l'eau bouillante,

mais le composé qu'ils forment, insoluble à une basse température, trouble le décocté refroidi.

Enfin, selon les observations de Kulmann et de Guibourt, pendant la décoction des espèces végétales dans l'eau, l'extractif se fixe sur les fibres ligneuses, comme les matières colorantes sur les tissus. C'est ce qui explique pourquoi l'infusion fournit souvent des solutions plus chargées que la décoction.

Voici l'énumération des principales espèces végétales qu'on doit traiter par décoction :

Buis (bois de) ; belladone (feuilles fraîches de) ; bourrache (*id.*), café cru ; caïnça (racine de) ; chêne (écorce de) ; chicorée (feuilles fraîches de) ; chiendent (racine de) ; coings ; dattes ; fécules ; figues ; fougère mâle (racine de) ; garou (écorce de) ; gayac (bois de) ; grenade (écorce de) ; grenadier (écorce de racine de) ; gruau d'avoine ; jalap (racine de) ; jujubes ; jusquiame (feuilles fraîches de) ; laitue (*id.*) ; lichen d'Islande ; mercuriale (feuilles fraîches de) ; morelle noire (*id.*) ; orge ; oseille (feuilles fraîches d') ; pain ; pommes ; pruneaux ; pyrèthre (racine de) ; raisins secs ; riz ; seigle ergoté (*ou par infusion*) ; saule (écorce de) ; stramoine (feuilles de) ; sureau (écorce fraîche de).

J. JEANNEL.

DÉCOLLATION. *Voy.* EMBRYOTOMIE.

DÉCUBITUS. — CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES. — *Décubitus*, mot latin francisé, servant à désigner la position du corps, étendu sur un plan plus ou moins horizontal. On donne aussi ce nom aux eschares qui se forment au sacrum et ailleurs, chez les malades qui restent longtemps couchés sur le dos dans le cours d'affections graves. (Robin, Littré.) Mais, d'une façon générale, on ne l'emploie que dans la première acception. C'est une variété de l'attitude du corps, celle que l'on prend le plus volontiers à l'état de repos ou de maladie. On distingue plusieurs espèces de décubitus : tantôt le corps est horizontalement sur le dos, en supination : c'est le décubitus dorsal ; tantôt, au contraire, il est sur le ventre, en pronation ; d'autres fois, alternativement sur l'un et l'autre côté. Les Latins désignaient ces différentes espèces d'attitudes par ces mots : *cubitus pronus, vel supinus et cubitus later in dextrum aut sinistrum.* A l'état physiologique, le décubitus varie à chaque instant. A moins de considérations spéciales, l'homme cherche en quelque sorte à reposer ses membres fatigués les uns après les autres, et le décubitus latéral droit est celui qu'il prend de préférence. Dans le décubitus dorsal, il y a bien une détente générale des muscles, mais la respiration lutte contre la pesanteur, et si l'on garde longtemps cette position pendant le sommeil, il se produit des rêves pénibles, des hallucinations, et quelquefois des pollutions nocturnes. Le décubitus en pronation ne peut être conservé longtemps par une raison analogue : la pression exercée sur la paroi antérieure du thorax gêne le jeu des côtes et s'oppose à la respira-

tion en empêchant la dilatation de la poitrine. Dans le décubitus sur le côté gauche, le foie est entraîné, et son tiraillement devient douloureux; les contractions du cœur sont gênées, et font qu'on ne peut conserver longtemps cette situation. C'est donc le décubitus latéral droit qui est le plus fréquent, selon Richerand : peu d'hommes, à moins qu'ils n'y soient forcés par un vice organique, se couchent sur un autre côté. Cette opinion, un peu exclusive peut-être, repose sur des données anatomiques qui ne manquent pas d'une certaine importance. Quand le corps est placé sur le côté gauche, le foie, organe volumineux, d'un poids assez considérable, dont les attaches ne sont pas assez fortes pour l'empêcher de se déplacer, entraîne avec lui le diaphragme, le tiraille de façon à gêner la respiration, et détermine des douleurs. Par suite de ses rapports avec l'estomac, il appuie sur ce viscère, le comprime, et apporte un obstacle mécanique à la digestion. De là ces pesanteurs, ces rêves pénibles qui surviennent dans ce cas. De plus, encore par suite de la position de l'estomac, les matières digérées ont de la tendance à se porter vers le pylore; elles y vont sans effort quand on est placé sur le côté droit, tandis que dans l'attitude opposée elles seraient obligées de lutter contre l'influence de la pesanteur. Plus le passage dans le duodenum est facile, plus la digestion est rapide. Serres (d'Uzès) (1839) engageait les personnes qui digèrent mal à se placer horizontalement sur le côté droit peu de temps après le dernier repas, pour faire disparaître tout symptôme d'indigestion. Il insiste sur ce point, que le pylore, placé dans la position la plus déclive, laisse plus facilement passer les matières acides et irritantes. Ce décubitus, qu'on doit conserver pendant tout le temps de la digestion stomacale, doit être remplacé par le décubitus dorsal au moment où les matières alimentaires sont arrivées dans l'intestin. Cette dernière position favorise la sortie des garde-robes en hâtant la marche des aliments dans le tube intestinal. Les dyspepsiques, par ces diverses attitudes, peuvent faciliter les digestions et calmer les coliques qui résultent d'une digestion intestinale lente et laborieuse. Le décubitus a sur tous les autres organes, et l'accomplissement de leurs fonctions, la même influence que sur les organes digestifs. Il donne le repos aux muscles; par suite de la position de certains os dans les différentes espèces de décubitus, les attaches musculaires se rapprochent ou s'éloignent, certains muscles se relâchent, et d'autres se contractent, par suite de cette force que Bichat appelait contractilité ou extensibilité musculaire, et que Duchesne (de Boulogne) nomme force tonique ou tonicité. On peut donc par des décubitus variés reposer les uns, tandis que les autres se fatiguent. Il ne faudrait pas prolonger pendant trop longtemps le repos de certaines masses musculaires; elles perdraient ainsi, ou du moins verraient considérablement diminuer cette tonicité que nous signalions tout à l'heure. Bouvier, en France, et Shaw, en Angleterre, ont tiré parti du décubitus pour guérir certaines difformités, en se fondant sur le peu de pression que le système osseux supporte dans la position horizontale. L'action de la pesanteur, dit Bouvier, s'exerce suivant des directions perpendiculaires à l'axe du corps; dans le décubitus, elle est

beaucoup moindre sur un point donné, en raison du peu de hauteur des sections verticales du corps placé horizontalement, et dans ce cas, le poids peut porter sur des parties différentes, selon le côté sur lequel a lieu le décubitus. Même au point de vue curatif, il faut bien se garder de prolonger trop longtemps le décubitus dans une même position : il nuit au développement du corps et affaiblit la constitution.

Dans la position horizontale, la lutte du sang contre la pesanteur est presque nulle; sa circulation est donc favorisée; il coule sans contraction énergique du cœur. Chez les convalescents, les individus affaiblis, le décubitus dorsal peut rendre de grands services, d'autant mieux, que les muscles relâchés permettent au sang de circuler plus facilement dans les membres. Mais, d'un autre côté, chez des individus sains et pléthoriques, il serait nuisible, par suite du transport trop rapide du sang vers le cerveau, les fonctions cérébrales en seraient troublées : chez les uns il surviendrait de la dépression, chez d'autres de l'excitation intellectuelle, qui se traduiraient ou par du sommeil ou par une activité plus grande de l'intelligence. Certains littérateurs produisent plus facilement des œuvres intellectuelles dans le décubitus dorsal. Cette même attitude favorise aussi la circulation veineuse; elle fait cesser la lutte que cette circulation soutient constamment contre l'action de la pesanteur. On peut faire cesser ainsi l'œdème des membres, qui tient à un trouble, soit des solides, soit des liquides de l'économie. Il ne faut pas confondre avec l'œdème l'accumulation des liquides à la périphérie du corps, par suite de la position couchée et de l'inaction des muscles. Sève dit que le matin, au lever, la face est plus pleine, et comme chargée d'un embonpoint qui donne à la physionomie une certaine graciosité qui se dissipe par la contraction des muscles. Aux extrémités inférieures, on voit la tuméfaction survenir sous l'influence de l'immobilité; c'est un fait que l'on peut constater en se mettant au lit avec des chaussures peu serrées : au bout de peu de temps, les pieds se gonflent, deviennent douloureux. Quelques mouvements musculaires suffisent pour faire cesser la douleur et le gonflement.

Si la circulation est favorisée par le décubitus, la respiration, au contraire, est plutôt gênée par suite de la pression de la colonne d'air qui s'exerce sur une plus grande surface de la poitrine. Aussi voit-on les dyspnéiques s'asseoir dans leur lit et éviter le plus possible le décubitus dorsal. Sous l'influence de l'attitude, on voit survenir quelquefois des troubles nerveux qu'il est important de signaler, quoiqu'ils ne soient que la conséquence de la gêne des différentes fonctions. Nous en avons dit déjà quelques mots à propos de la circulation et de la digestion, dont les troubles déterminent des vertiges, des cauchemars, etc. On peut dire d'une façon générale que le décubitus, en favorisant le sommeil, repose le système nerveux.

L'étude du décubitus, qui présente un grand intérêt pour le médecin, en présente un énorme pour l'artiste. C'est pour ne l'avoir pas assez étudié, qu'on voit des peintres et des statuaires placer leurs sujets dans des

positions si pénibles que, pour les conserver, il faudrait chez l'homme vivant les plus grands efforts et la plus grande fatigue.

Le médecin, pour examiner son malade d'une façon complète, doit faire varier le décubitus, suivant l'exploration qu'il veut faire pour s'assurer de l'état des organes abdominaux. Il faut faire coucher le malade sur le dos, les jambes à demi fléchies, pour s'assurer de la longueur des membres. Dans certaines formes de coxalgies il faut faire prendre la même position, mais les jambes étendues, pour en avoir la mensuration exacte. Toutes ces considérations sont d'une importance capitale. Il en est d'autres sur lesquelles il est utile d'insister; ce sont les suivantes. Le décubitus ne doit pas être le même chez l'enfant, chez l'adulte et le vieillard. Nous voyons tous les jours des jeunes sujets reposer sur un plan complétement horizontal, sans qu'il en résulte pour eux le moindre trouble. La circulation cérébrale est cependant active, et malgré cela il n'en survient aucun accident. Les adultes, et surtout les vieillards, doivent au contraire se placer de telle façon que la tête soit plus élevée que le reste du corps, pour éviter les congestions, les hémorrhagies auxquelles ils sont déjà prédisposés par suite des altérations vasculaires qui se produisent à un âge avancé. Richerand dit que les enfants et les vieillards préfèrent se coucher sur le dos, cette position étant plus favorable aux mouvements respiratoires; mais il ne tient pas assez compte des modifications que doivent faire subir à ce décubitus les affections catarrhales dont on est souvent atteint aux deux extrémités de la vie, la sécrétion abondante qui se fait dans ce cas et l'accumulation de mucosités dans les voies aériennes. Il est certain que l'expectoration est plus difficile dans la position complétement horizontale que dans toute autre.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

Du décubitus au point de vue du diagnostic. — L'attitude, dans un certain nombre de cas, dit Chomel, peut éclairer le médecin, soit en lui montrant, par sa langueur et sa mollesse, l'existence d'un état quelconque de souffrance, soit même en lui révélant le genre de maladie dont le sujet est atteint. Cette proposition est vraie dans un grand nombre de cas; pour la démontrer nous allons passer en revue, au point de vue du diagnostic, le décubitus dans les maladies des différents appareils.

Dans les affections cérébrales, il est variable suivant le genre de lésion; dans les congestions et les hémorrhagies, il est généralement dorsal, le malade est inerte, ses membres sont dans la résolution complète, et il lui est impossible de faire le moindre mouvement sans le secours de personne; on le trouve souvent même dans la situation où il était au moment où il a été frappé. Au début de la méningite, les malades, dit Gérard (de Lyon), sont ramassés dans leur lit, les jambes rétractées, les bras fléchis et la tête dans leur intervalle; à une époque plus avancée, le décubitus devient dorsal, et quelquefois la courbe décrite par le corps en arrière

s'exagère d'une façon considérable. Dans le cas d'affection cérébrale profonde, dit Monneret, il y a diminution de la force musculaire, le malade reste en supination dans l'endroit où on l'a placé; on le trouve même quelquefois pelotonné sur lui-même et tombé au pied de son lit. Le décubitus seul, dans ce cas, ne pourrait suffire au diagnostic; il devient un signe d'une certaine valeur réuni aux autres, tels que la perte de connaissance, la face vultueuse, la respiration stertoreuse, etc.

Dans les maladies des voies circulatoires, le plus souvent la position demi-assise est préférée par le malade, les affections du cœur n'impriment pas un caractère particulier au décubitus. L'hypertrophie rend le décubitus latéral gauche impossible, par suite de la pression du thorax, et, comme dans la plupart des maladies du cœur, la respiration est gênée, les malades changent d'attitude à chaque instant, quelques-uns ne peuvent se coucher à cause de l'atonie de la circulation et de l'oppression qui en résulte. Le décubitus favorise, dans ce cas, les congestions et l'œdème pulmonaire. Il doit donc être évité avec le plus grand soin. De l'orthopnée, avec déformation de la colonne vertébrale, est une forte présomption en faveur d'un anévrysme des cavités droites du cœur. (Rostan.) Dans l'anévrysme de l'aorte, le malade, pour soustraire les nerfs à la compression de la tumeur, prend quelquefois les attitudes les plus bizarres.

La supination et le décubitus latéral gauche sont les deux positions les plus fréquentes dans les maladies du cœur anciennes et dans la péricardite avec épanchement. (Monneret.)

Les affections des organes de la respiration ont aussi une grande influence sur le décubitus. De même que dans les affections du cœur, et à cause de la relation qui existe entre elles et les affections chroniques des bronches et du poumon, le malade recherche la position demi-assise, qui fovorise l'ampliation de la cage thoracique, empêche l'accumulation des sécrétions, et favorise l'expectoration. Dans les maladies aiguës, la pneumonie, par exemple, le décubitus a lieu généralement sur le côté malade; il semble que cette attitude soulage la douleur et permet au côté sain de suppléer plus facilement à la non-activité du poumon lésé. Dans la pleurésie aiguë, cette position est la même, et si l'épanchement est considérable, il devient impossible de se porter sur le côté sain. Le liquide, par son propre poids, peut-il déterminer de la gêne de la respiration en comprimant le poumon qui ne présente aucune lésion? C'est une opinion qui a été admise par un grand nombre d'auteurs, et qui n'a pas la moindre raison d'être, suivant Richerand. Cet observateur a produit des hydro-thorax artificiels chez des individus dont les poumons étaient libres de toute adhérence, et il a toujours vu le médiastin supporter facilement le poids du liquide dans quelque position que fût placé le malade. Il n'invoque, comme seule cause du décubitus du côté malade, que la douleur pleurétique et la facilité plus grande d'ampliation du côté sain. Dans l'épanchement pleurétique du côté gauche, on doit cependant recommander au malade de ne pas se porter sur le côté droit, où l'on serait exposé à le

voir succomber par syncope par suite du déplacement du cœur et de son immobilisation subite par le poids du liquide épanché.

Les malades qui ont un abcès au poumon ne peuvent ordinairement se tenir au lit que sur le côté où est l'abcès, parce que la pression de l'abcès sur le médiastin et le côté libre, rend la respiration très-difficile. (Zimmermann.)

Dans certaines névroses, le décubitus suffit pour faire reconnaître la maladie; le tétanos est caractérisé par le pleuro-tétanos, car l'épisthotonos peut se rencontrer dans la méningite et la fièvre typhoïde. L'immobilité de certaines parties du corps est caractéristique de la catalepsie. Dans l'épilepsie, le décubitus est dorsal, et, de même que dans la chorée, les mouvements seuls peuvent faire diagnostiquer l'affection; l'immobilité du corps pendant plusieurs heures indique de violentes douleurs rhumatismales, musculaires ou articulaires, ou un dérangement de l'esprit. On voit des malades frappés de stupeur, de monomanie mélancolique, d'hypochondrie, d'extase, garder la même attitude et ressembler à des statues. (Monneret.)

Dans les affections rhumatismales le corps est immobile dans la supination, le malade évite le moindre mouvement qui exaspère les douleurs. La colique saturnine se reconnaît presque par la seule position des malades sur le ventre, les mains fortement appuyées contre la paroi abdominale.

Dans les pyrexies, au début, les malades sont agités, inquiets, ils changent à chaque instant de position; plus tard, le décubitus varie suivant la forme de la fièvre, dans la forme adynamique, le décubitus est dorsal, tandis que dans l'ataxique, il se produit quelquefois de l'opisthotonos, et, dans ce cas, on peut facilement passer la main entre le dos du malade et le lit.

Dans les affections chirurgicales, le décubitus est variable. Le malade cherche toujours à atténuer la douleur qui peut résulter de la lésion. En général, dans les fractures, le décubitus est dorsal; dans les tumeurs, il varie, suivant le siége, la forme et le volume de la production pathologique; on peut se servir de la position pour diagnostiquer les hernies. Hippocrate a signalé le décubitus sur le ventre, dans les plaies du diaphragme, les calculs urinaires paraissent se développer plus facilement dans le décubitus dorsal que dans tout autre par suite de la stase de l'urine dans la vessie.

Influence du décubitus sur les causes, les symptômes et la marche des maladies. — Le décubitus dorsal, longtemps prolongé, peut devenir la cause de congestions et d'hémorrhagies chez les individus prédisposés aux maladies cérébrales. Il peut amener des accidents graves et la mort chez les malades atteints d'affections cardiaques et pulmonaires par suite de la gêne circulatoire et de l'accumulation de mucosités dans les bronches. La douleur de la myélite, suivant Klohss, cité par Piorry, est augmentée par le décubitus sur le dos. Cette même attitude dans la fièvre typhoïde favorise l'accumulation des mucosités intestinales dans le voisi-

nage de la valvule iléo-cæcale. Les ulcérations fréquentes dans cette partie de l'intestin, le ballonnement du ventre, les borborygmes. (Petit et Serres.) Il se produit facilement dans la supination des congestions passives pulmonaires et intestinales. Dans les affections graves, le décubitus dorsal occasionne des eschares, des gangrènes des régions sur lesquelles repose le corps du malade. Baudelocque dit que le décubitus latéral doit favoriser le déplacement de l'utérus de ce côté, et que la rétrocession de la matière peut résulter d'un décubitus en supination longtemps prolongé.

Bailly avait considéré le décubitus dorsal comme cause de fièvre intermittente. Cette opinion, dont l'observation a fait justice, ne reposait sur aucune base sérieuse.

Le décubitus dorsal peut déterminer des accès d'asthme. (Jolly.)

Alphonse Leroy, Baumes, Winslow ont attribué les convulsions des enfants à la position que souvent on leur donne dans leur lit. Selon ces médecins, on leur place la tête beaucoup trop bas, et voici l'explication qu'en donne Baumes : Le retour du sang vers la poitrine ne se fait pas facilement, les cellules du cerveau s'agrandissent, les convulsions et les autres maladies consécutives surviennent... La pneumonie hypostatique résulte du décubitus dorsal longtemps continué. (Piorry.)

Se coucher immédiatement après le repas, faire la sieste, est un danger, cela prédispose à l'apoplexie. [Hippocrate, Gérard (de Lyon.)]

Valeur du décubitus pour le pronostic des maladies. —La position que les malades tiennent au lit, dit Zimmermann, est une marque frappante de l'état interne, elle mérite donc une attention toute particulière. Les médecins anciens attachaient à ce signe plus d'importance qu'on n'en attache aujourd'hui. Hippocrate a formulé quelques préceptes que je crois utile de citer textuellement. « Le meilleur décubitus est celui dont on « a l'habitude en santé, mais être couché sur le dos avec les jambes éten- « dues n'est pas bon. Si le malade a de la tendance à glisser vers les « pieds, cela est pis ; il est mortel d'avoir la bouche ouverte et de dor- « mir toujours, et d'avoir, étant couché sur le dos, les jambes fortement « fléchies et entrelacées. Être couché sur le ventre quand on n'en a pas « l'habitude indique le délire et les douleurs dans l'abdomen. Avoir les « pieds et les mains à découvert sans une chaleur brûlante, et jeter les « jambes de ci de là est mauvais, c'est l'indice d'une grande agitation. « Vouloir se mettre sur son séant est mauvais dans les maladies aiguës « et surtout dans les péripneumonies et les pleurésies. » Ces formules ne manquent pas d'une certaine justesse d'observation ; on ne peut en conclure qu'au point de vue du pronostic le décubitus n'offre que peu de valeur et qu'on ne peut en tirer que des conséquences vagues ou inutiles. Si à la fin d'une maladie grave, pendant laquelle le malade est resté longtemps dans le décubitus dorsal, on le voit chercher à varier et à changer cette position, c'est généralement de bon augure et c'est l'indication du retour à la santé.

Décubitus au point de vue de la thérapeutique. — « Le meilleur décubitus, dit Hippocrate, est celui dont on a l'habitude en santé. »

Il faut donc laisser le malade se coucher dans la position la plus avantageuse pour apporter un soulagement à son mal; il la choisira lui-même, et, sauf quelques cas exceptionnels, ce sera toujours la meilleure. Quelque vicieuse que soit l'habitude du malade, elle sera toujours préférable à toute autre. (Sève.) Les maladies qui entraînent une dépression considérable des forces nécessitent le décubitus dorsal. Ce précepte général présente quelques exceptions dans les affections cérébrales; la position demi-assise sera la meilleure, la tête étant plus élevée que le reste du corps, de manière à empêcher un afflux trop considérable de sang dans le cerveau. Dans la syncope, au contraire, pour favoriser le retour du sang vers l'encéphale, on placera la tête dans une situation plus basse que celle du corps.

Dans les maladies des organes respiratoires et circulatoires, le décubitus peut avoir une influence puissante sur l'atténuation et la disparition des différents symptômes. La méthode de Valsalva, pour la guérison des anévrysmes, trouve un puissant auxiliaire dans le décubitus dorsal longtemps prolongé. Après l'opération de l'empyème on place le sujet sur le côté malade pour permettre au pus de sortir librement de la poitrine. Dans l'épanchement séreux on conseille le décubitus du côté où se trouve le liquide, et ce précepte est important, surtout si la pleurésie est à gauche; l'épanchement, par son poids et son abondance, peut venir gêner les contractions du cœur et déterminer une syncope mortelle. Dans la pleurodynie la douleur s'exagère par la contraction des muscles. On trouve donc un soulagement marqué en plaçant les muscles intercostaux dans le relâchement, résultat que l'on obtient par le décubitus sur le côté douloureux. Dans les autres affections chroniques on laissera le malade se placer à sa guise sur l'un ou l'autre côté. La fracture du sternum se consolidera plus facilement dans le décubitus dorsal.

Le décubitus varie dans les affections abdominales. Le malade se place en pronation dans la colique violente, surtout dans celle qui résulte de l'intoxication saturnine. Il semble que la pression atténue la douleur, tandis que dans la péritonite ou dans les phlegmasies intestinales, le décubitus dorsal est celui que les malades prennent de préférence. Dans les affections hépatiques et rénales le malade soulagera son mal en se couchant sur le côté affecté.

Les collections purulentes de la cavité abdominale ont de la tendance à se faire jour dans certains points plus que dans d'autres; on favorisera leur évacuation en faisant placer le malade dans le décubitus le plus propre à les entraîner à l'extérieur. Il en sera de même dans les plaies de l'intestin et de l'estomac; on cherchera, par la position, à rapprocher le plus possible l'un de l'autre les bords de la solution de continuité.

Chez la femme, dans les affections utérines, le décubitus joue un rôle très-important; le repos absolu dans le décubitus dorsal peut avoir de l'influence sur le prolapsus utérin. En est-il de même dans les déviations locales de l'organe. Il nous semble que dans ces cas le service que peut rendre le

décubitus, du côté opposé à la déviation, est bien minime; cependant il faut le prescrire autant que possible. Lisfranc conseilla, pendant de longues années, le décubitus dorsal à toutes les femmes atteintes d'affections utérines; il les laissait des années étendues sur une chaise longue. Il survenait une débilitation générale et un étiolement plus grave que la maladie de l'utérus. Aussi Lisfranc, dans les dernières années de sa pratique, renonça-t-il à ce moyen. Dans la grossesse le décubitus dorsal est préférable, et, après l'accouchement, on tient les femmes dans cette situation pendant un certain nombre de jours, pour prévenir l'abaissement qui résulterait de l'augmentation de volume et de poids de l'utérus. Les hémorrhagies utérines sont modérées et même arrêtées par ce même moyen, qui suffit quelquefois seul à les combattre, et on peut, de cette façon, arrêter au début des fausses couches, qui se produiraient infailliblement si la malade ne se résignait pas à prendre du repos. Le décubitus en pronation peut soulager les hémorrhoïdes. (Sève.) Hufeland disait que si les anciens philosophes connaissaient moins les hémorrhoïdes que les modernes, c'est qu'ils travaillaient couchés, au lieu d'être continuellement assis comme les savants de notre époque.

Le décubitus dorsal est employé pour guérir radicalement les hernies. Ce moyen, fortement préconisé par Ravin, a été employé avec succès par Piorry, dans une hernie inguinale ancienne ayant résisté à tous les efforts de réduction. On sait combien s'améliorent vite les inflammations testiculaires par la simple position dans le décubitus dorsal, en ayant soin de tenir le testicule relevé fortement sur le ventre.

Chez les nouveau-nés il arrive quelquefois une oppression extrême et une gêne de la respiration par suite de l'accumulation de mucosité dans l'arrière-gorge, et on parvient à les faire évacuer en plaçant l'enfant sur un côté et en excitant leur expulsion au moyen d'une sonde ou d'une barbe de plume.

Dans les maladies des os, le décubitus seul peut rendre les plus grands services; l'ostéomalacie se trouve bien du décubitus dorsal, par suite du peu de pression que le corps supporte dans la position couchée. (Bonnet.) Dans le mal de Pott, Bampfried, cité par Sève, conseille la pronation pour soustraire les vertèbres malades au poids de la partie supérieure du corps, pour empêcher une chaleur exagérée autour de la gibbosité, pour faciliter les pansements dans la partie malade, et en ne s'opposant pas à la contraction des muscles de la partie postérieure du tronc, qui est si nécessaire au redressement du corps. (Pravas.) Sève a vu deux guérisons obtenues par ce moyen daus le service de Bérard jeune.

Dans l'enfance nous sommes impropres à marcher, et il faut modérer l'impatience des mères (Bouvier), toujours disposées à devancer le terme où l'on doit quitter la position horizontale. Il faut laisser l'enfant essayer lui-même ses propres forces et ne pas vouloir forcer la nature; sans cela on s'exposerait à des difformités de toute espèce.

Le décubitus, dit le même auteur dont le nom fait autorité dans cette

question, est parfois très-utile dans la cure des difformités, par cela seul qu'il fait cesser la pression du poids du corps sur lui-même, parallèlement à son axe longitudinal ; ce serait le meilleur remède à opposer aux déviations du rachis, si par son emploi longtemps prolongé il n'avait pas de graves inconvénients. On est donc obligé de l'aider par des machines ou des bandages pour achever la guérison.

Dans les ulcères variqueux et les plaies de jambes, le décubitus dorsal hâte la cicatrisation. Il en est de même dans les fractures des membres inférieurs et les affections des articulations. Ce moyen, qui était rejeté par Lugol dans les tumeurs blanches de nature scrofuleuse, est remplacé avantageusement aujourd'hui par l'emploi d'appareils inamovibles qui immobilisent les jointures et permettent au malade de rester dans la position verticale et même de marcher sans danger pour son articulation.

Hippocrate, Des fractures, traduction Littré, t. III, p. 455. — Des épidémies, t. V, p. 257, 377, 395. — Prénotions coaques, t. V, p. 695, § 487.
Zimmermann, Traité de l'expérience, p. 345, édition de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, 1855.
Baumes (J. B. Th.), Traité des convulsions dans l'enfance, § 114. Paris, 1805.
Richerand, *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes, articles Coucher et Décubitus. Paris, 1813, t. VII et VIII.
Arbey, Essai sur l'attitude et la position. Thèse, 1816.
Bourdon (Isidore), Influence de la pesanteur sur quelques phénomènes de la vie. Mémoire lu à la Société de médecine de Paris, en 1819. Delens et Piorry rapporteurs (*Mémoires de la Société linnéenne de Paris*, t. II, et tirage à part, 1823, in-8).
Ravin (F. P.), Essai sur la théorie des hernies, de leur étranglement et de leur cure radicale. Paris, 1822, in-8.
Lacroix (de Montauban), Considérations pathologiques et thérapeutiques sur l'attitude de l'homme. Thèse. Paris, 1824.
Dugat-Estublier, De l'attitude du corps comme cause et comme signe dans les maladies. Thèse Montpellier, 1825.
Gerdy aîné, De l'influence de la pesanteur sur la circulation et les phénomènes qui en dérivent, et de l'élévation des parties malades considérée comme moyen thérapeutique (*Archives de médecine*, 1833, t. III, p. 553). — De l'influence de la pesanteur et d'une position basse sur la circulation et sur les maladies chirurgicales, lu à l'Académie de médecine, le 25 mai 1847 (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XII, p. 696).
Piorry, Influence de la pesanteur sur la circulation. Paris, 1835.
Chomel, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., art. Habitus du corps. Paris, 1836, t. XIV.
Gérard (de Lyon), De l'influence des divers genres de décubitus dans les maladies. Thèse pour le doctorat, 1838.
Serre (d'Uzès), De l'influence du lit et du décubitus sur la digestion (*Bulletin de thérap.* Paris, 1839, t. XVI, p. 304).
Sève, De l'influence des divers genres de décubitus dans les maladies. Thèse pour le doctorat, 1839.
Guérin (Alphonse) (de Vannes), Thèse de concours pour l'agrégation, 1847.
Bouvier, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Attitude.
Nélaton, Influence de la position dans les maladies chirurgicales. Thèse de concours pour la chaire de clinique chirurgicale, 1851.

U. Gombault.

DÉFAILLANCE. *Voy.* Syncope.

DÉFÉCATION. — MATIÈRES FÉCALES. — Défécation, acte par lequel les substances alimentaires, dépouillées par l'absorption di-

gestive de toutes les matières alibiles, et arrivées à l'extrémité terminale de l'intestin, sont rejetées au dehors. Cet acte est soumis à l'influence de la volonté en ce sens que nous pouvons, lorsque nous y sommes sollicités, retarder son exécution en resserrant le sphincter anal, ou la faciliter par la contraction du releveur de l'anus, aidée des actes généraux qui constituent l'effort.

Quant au besoin de la défécation, il résulte du sentiment de la pression que les matières fécales, les *fèces*, exercent sur les sphincters, et aussi de la distension plus ou moins forte de l'intestin. On trouve la preuve de cette dernière assertion dans les cas assez nombreux d'amputation de la partie inférieure du rectum, ou même d'établissement d'anus contre nature, où les malades ont accusé le besoin d'aller à la selle et ont présenté de véritables garde-robes régulières.

Ce besoin peut être éprouvé sous l'influence de pressions locales très-diverses, comme celle de calculs vésicaux, de la tête du fœtus dans l'accouchement. On le provoque aisément encore en introduisant dans l'anus un suppositoire ou quelque autre corps étranger.

Dans l'état de santé, le besoin de la défécation se fait sentir à des intervalles de temps qui varient beaucoup d'un individu à l'autre. Beaucoup de personnes vont à la garde-robe tous les jours, mais il en est qui n'ont d'évacuations régulières que tous les deux, trois, quatre ou cinq jours. Dans ces derniers cas, les matières fécales sont toujours plus dures, en raison de l'absorption exercée pendant leur long séjour dans le gros intestin, et leur expulsion nécessite de plus grands efforts.

Disposition anatomique des parties qui jouent un rôle dans l'acte de la défécation. — A la région inférieure du rectum, la tunique musculaire a pris plus d'épaisseur, partant plus de puissance. Les fibres longitudinales entourent presque complétement l'intestin ; les fibres circulaires vont en s'épaississant, et constituent un *sphincter interne*. Ce sont là toujours des fibres lisses. La muqueuse présente une surface unie, sauf un ou deux replis transversaux falciformes, dont l'un, généralement très-accentué, a reçu le nom de valvule de Houston ; enfin, en arrivant au niveau du sphincter interne, on voit quelques plis longitudinaux assez réguliers. (Voir, pour plus de détails, l'article Rectum.)

Le rectum, pour déboucher au dehors, traverse une épaisse cloison musculeuse que l'on pourrait comparer au diaphragme, cloison dont la concavité est dirigée en haut et en avant. Et de même que le diaphragme entoure, chez certains animaux (phoque, etc.), d'un anneau musculaire puissant le conduit œsophagien à son passage, de même le muscle dont nous parlons s'épaissit, et ses fibres, devenues circulaires, superposent au sphincter interne un constricteur plus énergique encore. Ce muscle qui, avec le transverse de l'abdomen et le diaphragme, forme autour des viscères une capsule contractile ininterrompue, est le *releveur de l'anus*. Ses fibres, qui partent en rayonnant, 1° d'une arcade aponévrotique étendue de l'épine sciatique à la symphyse pubienne ; 2° du pubis ; 3° du raphé ano-bulbaire, se rendent en arrière, pour la plupart, au raphé ano-

coccygien. Un certain nombre passent les unes en arrière, les autres en avant du rectum. Les points d'insertion et la direction de ces fibres varient assez pour qu'elles aient, dans l'ouverture ou la fermeture de l'orifice anal, des rôles tout à fait différents. En effet, les fibres bulbo-coccygiennes, disposées transversalement, oblitèrent, par le seul effet de leur tonicité, l'ouverture anale; et lorsque leur contractilité entre en jeu d'une manière active, elles sont susceptibles de la fermer et de résister à de puissants efforts. Ce sont elles qui constituent le *sphincter externe de l'anus.* Leur action est encore renforcée par un certain nombre de fibres annulaires provenant du pannicule charnu sous-cutané, tout à fait analogue au constricteur des lèvres : c'est ce qu'on appelle quelquefois le sphincter sous-cutané.

Au contraire, les fibres pubio-coccygiennes, obliquement dirigées en bas et en arrière, tendent par leur contraction, à raccourcir le rectum, à attirer en haut et en avant sa paroi postérieure; à diriger en arrière, en même temps qu'elles la relèvent, l'ouverture anale. On donne à leur ensemble le nom de *releveur de l'anus*, et l'on comprend, par la brève description qui vient d'en être donnée, que, si les sphincters sont relâchés et si une puissance quelconque pousse les matières fécales de haut en bas, l'action de ce muscle doit favoriser leur sortie en dilatant et soulevant l'anus.

Défécation involontaire. — Dans l'état normal, les fibres musculaires du gros intestin, et surtout celles du rectum, tendent à rejeter au dehors les fèces, au fur et à mesure de leur formation ; mais cette action est très-suffisamment combattue par la tonicité des sphincters. Que si celle-ci n'existe plus, les matières s'échappent au dehors. C'est ce qui arrive lorsque les nerfs des sphincters ne communiquent plus avec la moelle, ou lorsque celle-ci est malade à leur origine. C'est ce qui arrive encore fréquemment aux approches de la mort, et notamment dans les expériences physiologiques, chez les animaux soumis au chloroforme, rendus exsangues, asphyxiés, etc. Notons que, dans ces cas, la question se complique d'une exagération de l'action des fibres intestinales expulsantes, sorte de convulsion de l'intestin, qui donne dans l'intestin grêle naissance à ce mouvement péristaltique si énergique qui précède et suit ces genres de mort. Enfin certaines maladies chirurgicales, la pédérastie passive, etc., amènent le même résultat.

Ces dernières circonstances écartées, on aurait tort de croire que, dans les cas que nous venons de citer, la défécation a lieu parce que la volonté ne peut plus intervenir pour maintenir les sphincters en contraction. En effet, les animaux qui survivent à l'ablation des hémisphères cérébraux gardent parfaitement leurs matières fécales, et les expulsent fort régulièrement. Ce sont les rapports du sphincter avec la moelle épinière, dont la conservation intacte est nécessaire ; la tonicité musculaire est sous la dépendance du système nerveux central ; elle a besoin, pour être maintenue, de l'intégrité des nerfs de sensibilité, qui la sollicitent sans cesse, et de celle des nerfs de mouvement, qui la déterminent en excitant le mus-

cle ; sinon le relâchement arrive, et les sphincters ne font plus obstacle aux contractions intestinales.

Les rapports précis de l'appareil de la défécation et, notamment, du sphincter externe, avec le système nerveux central, seront étudiés avec soin dans d'autres articles de ce Dictionnaire. (*Voy.* art. MOELLE ÉPINIÈRE, NERF SYMPATHIQUE.)

La défécation peut avoir lieu malgré les efforts contraires de la volonté, dans certaines circonstances qui sont du domaine de la pathologie. C'est ce qui peut arriver, par exemple, quand les matières fécales sont très-liquides, parce que, pour les maintenir, la tonicité du sphincter ne suffit pas, et qu'il est nécessaire de faire intervenir sa contraction active. Or celle-ci est bientôt épuisée. Quand les contractions intestinales sont surexcitées par certains purgatifs, quand les fèces sont irritantes par elles-mêmes, ou quand le bol fécal pèse lourdement sur l'anus, comme lors de la *débâcle* des constipés, le même effet peut se produire.

Il arrive assez fréquemment, à la suite d'accouchements laborieux, que le sphincter anal (comme, au reste, le sphincter uréthral), violenté par les manœuvres obstétricales, perd une partie de sa tonicité, et il n'est pas rare de voir, pendant un certain temps, de nouvelles accouchées ne pouvoir résister au besoin d'aller à la selle, ou surtout ne pouvoir garder de lavements.

La défécation involontaire peut encore être le résultat d'émotions violentes qui diminuent la résistance du sphincter, qui en même temps augmentent l'afflux des sécrétions intestinales et peut-être l'énergie des mouvements péristaltiques. La peur est surtout dans ce cas, et le langage populaire, qui semble avoir pris plaisir à tirer nombre de ses expressions des actes qui nous occupent, est particulièrement riche, sur ce sujet, en formules pittoresques plus aisées à rappeler qu'à transcrire.

Enfin, des efforts violents peuvent entraîner la défécation involontaire, surtout si les matières fécales sont un peu liquides. Et cela n'a rien d'étonnant, puisque, ainsi que nous allons le voir, la défécation énergique s'exécute par le mécanisme de l'effort.

Description de l'acte. — Dans l'acte normal de la défécation volontaire, l'homme s'accroupit ou s'assied et se penche en avant. Cette situation a pour premier effet d'écarter, d'épanouir en quelque sorte toutes les parties circonvoisines, de les préserver de souillures, et de faciliter la dilatation de l'anus. De plus, en inclinant l'axe du corps dans la direction du rectum, elle rend plus efficaces les actions musculaires de la capsule péri-intestinale. La courbure même de la région lombaire a pour effet immédiat une certaine compression de la masse abdominale. Si la défécation se fait tout à fait normalement, cette position seule, aidée, non du relâchement volontaire des sphincters, comme on le dit souvent, parce que la tonicité, qui est ici seule en jeu, échappe à la volonté, mais de la contraction du releveur, et surtout de celle des fibres intestinales circulaires et longitudinales, suffit à rejeter au dehors les matières. Mais pour peu que la forme de celles-ci s'oppose à une sortie facile, ou que les fibres

de l'intestin ne se contractent pas assez énergiquement, on voit survenir les phénomènes de l'effort, qui ont ici une efficacité immédiate. Pressées entre le diaphragme qui s'abaisse, les muscles abdominaux qui se resserrent, et le releveur de l'anus qui soutient le plancher du petit détroit, les matières contenues dans l'appareil digestif tendent à s'échapper, et les mêmes actes peuvent produire à la fois la défécation et les vomissements. Les fèces contenues dans le rectum sont alors expulsées, ou bien il faut, pour qu'elles résistent, que leurs dimensions soient énormes. Si ces efforts moyens ne suffisent pas, le patient s'accroupit encore davantage, appuie ses mains sur ses genoux, baisse la tête en se penchant en avant, et arrive généralement ainsi à triompher de toute résistance. Ces efforts peuvent être assez énergiques pour le fatiguer extrêmement et même l'épuiser, comme il arrive, par exemple, chez les individus où la constipation devient une maladie.

Quand les fèces sont passées, le sphincter se contracte avec énergie et à plusieurs reprises; la défécation est même souvent ainsi exécutée en plusieurs temps. Généralement, l'expulsion des matières fécales est suivie, comme l'exécution de tous les actes naturels, d'un sentiment de satisfaction. Cependant, chez les constipés à défécation rare, elle laisse souvent une grande lassitude et un embarras local, jusqu'à ce que le vide parfois considérable qu'elle a occasionné soit comblé par la descente de nouvelles fèces, ou que les parties distendues se soient accoutumées à leur nouvel état. Notons encore les ténesmes des dysentériques, et les douleurs parfois atroces, douleurs dont l'intensité n'est pas encore bien expliquée, qui suivent les dilatations et les contractions du sphincter chez les individus atteints d'hémorrhoïdes internes, de fistules et surtout de fissures anales. Il faut peut-être rappeler ici que, dans les cas où des efforts considérables ont été produits, lorsque la muqueuse rectale n'a pas avec les parties profondes d'adhérences assez fortes, elle sort au dehors à chaque évacuation, fait normal chez le cheval, et qui, dans l'espèce humaine, est fréquent chez les enfants.

Défécation des gaz. — La défécation des matières gazeuses présente quelques traits particuliers. Amenés rapidement, par l'action des contractions intestinales, à l'orifice de l'anus, les gaz peuvent, avec le concours tacite de la volonté, trouver une voie où il leur est possible de s'engager aisément. Ils se précipitent alors au dehors, en ébranlant dans leur course le repli muqueux que forme, dans l'état de relâchement, le pourtour de l'anus. De là un son plus ou moins fort, mais assez grave, produit par la vibration de ce véritable instrument à anches. Que si la volonté un peu tard avertie, s'oppose, mais imparfaitement, à cette issue, en en rétrécissant le chemin, le son, par suite de l'étroitesse de l'orifice et de la tension des parties vibrantes, devient notablement plus aigu. Enfin elle peut, par un effort énergique, oblitérer complétement le passage; mais cet effort, qui nécessite un resserrement extraordinaire du sphincter, ne peut être longtemps continué, et il ne pourrait avoir d'efficacité, si la faible densité des gaz prêts pour le départ ne tendait à les ramener

rapidement dans les régions plus élevées de l'intestin. On doit remarquer que, pour que ces gaz se présentent ainsi et cherchent à sortir violemment, il faut qu'une contraction intestinale centrifuge énergique les entraîne en dépit de leur densité. Mais s'ils sont lentement amenés jusqu'au seuil, ils peuvent y séjourner quelque temps et sourdre alors sans bruit, en filtrant, pour ainsi dire, à travers les matières fécales et les plis entre-bâillés de l'anus, non sans avoir contracté alors une odeur qu'ils ne possédaient pas lorsqu'ils s'étaient formés dans les régions supérieures du tube digestif.

Il serait intéressant de savoir, d'une part, quelle est la force développée, en moyenne, par les fibres rectales dans l'acte de la défécation ; d'autre part, quelle puissance surajoutent à cette force les contractions musculaires. Je n'ai trouvé à ce sujet aucun renseignement dans les auteurs, et le temps m'a manqué pour faire une expérience simple : nettoyer l'intestin avec un lavement ; injecter un autre lavement, jusqu'au maximum de tolérance, par un tube muni d'un robinet à deux voies ; mettre alors l'eau contenue sous pression dans le rectum en communication avec un manomètre, et noter, en se gardant de tout effort, la hauteur du liquide ; faire alors d'énergiques efforts et mesurer à nouveau. Cette expérience présenterait quelque intérêt, car elle indiquerait la valeur de modifications auxquelles est fréquemment soumise la circulation du sang dans la cavité de l'abdomen.

Matières fécales. — La composition chimique des matières fécales et des gaz expulsés dépend essentiellement de celle des aliments et des sécrétions intestinales. L'étude de ses variations ne pourra donc être utilement faite qu'après celle des actes digestifs. Je renvoie conséquemment, pour cette partie, de beaucoup la plus importante du sujet, à l'article DIGESTION. Ici, je veux seulement dire quelques mots de la forme et de la consistance de ces matières.

On sait que, chez les divers animaux, ces qualités varient non-seulement suivant le régime alimentaire, mais suivant le type auquel appartient l'animal. Cela est tellement vrai qu'on pourrait, pour ainsi dire, classer les mammifères d'après la forme de leurs fèces. Les bœufs, les moutons, les chameaux, tous herbivores, tous ruminants, ont cependant des fèces d'un facies tout à fait caractéristique, tellement, par exemple, qu'à leur seule inspection, on devine tous les rapports anatomiques qui unissent les lamas aux véritables chameaux. Il serait bien difficile de savoir quelle est exactement la forme normale des fèces humaines ; elle paraît être cependant, d'une manière générale, celle d'un cylindre légèrement conique, à base un peu convexe vers l'extrémité anale, d'une longueur de 15 à 20 centimètres et d'un diamètre de 3 à 4 centimètres en moyenne. Ce cylindre, d'un brun jaunâtre, est ininterrompu, et d'une consistance assez ferme pour conserver sa forme après l'expulsion. Mais maintes circonstances font varier cette configuration, surtout chez les peuples civilisés, où l'alimentation est si diverse, les préceptes hygiéniques si peu observés, et les maladies légères du tube intestinal si fré-

quentes. Il y aurait peut-être, en comparant la forme, la consistance, la couleur des matières fécales dans les différentes races humaines, de quoi écrire un chapitre nouveau et intéressant d'anthropologie.

Il est bien connu, au reste, qu'il existe sous ce rapport entre les sexes des différences notables, ayant surtout rapport aux dimensions des fèces. Le rectum, en effet, se laisse plus aisément distendre chez les femmes, et les matières qui s'y entassent atteignent parfois un énorme volume. Leur présence, et les efforts nécessaires pour les expulser, sont des faits qu'on a pris de tout temps en considération dans les soins à donner aux femmes en état de grossesse.

On sait que, du type moyen que nous venons d'indiquer, la configuration des matières fécales peut différer extraordinairement. Dans l'état de santé, les variations sont plutôt une augmentation dans la consistance, qui est en rapport avec la constipation. Il arrive même, lorsque les matières ont longtemps séjourné, qu'ayant perdu toute leur eau, elles deviennent fort dures. Elles affectent ordinairement la forme de petites sphères grosses comme des avelines, et sont dites ovillées. Elles s'agglomèrent souvent alors, et finissent parfois par constituer des masses telles que l'intervention de l'art est nécessaire pour en amener l'expulsion. Dans les cas pathologiques, les matières peuvent, au contraire, devenir tout à fait liquides. On y trouve souvent des débris d'aliments, des fragments de muqueuses desquamées, etc., qui peuvent fournir de bons renseignements au diagnostic. La présence d'animalcules infusoires, qui avait été considérée comme caractéristique de certaines maladies, est au contraire presque générale dans les cas de diarrhée un peu tenace. Disons enfin que les tumeurs du petit bassin, que les cancers rectaux surtout, ont souvent pour effet de modifier la forme des fèces, en les aplatissant ou les passant en quelque sorte à la filière, modifications dont le diagnostic chirurgical peut, dans certaines limites, tirer parti. Nous renvoyons, pour l'étude complète des matières fécales, ainsi que pour la bibliographie du présent article, au mot DIGESTION et aux articles sur le Système nerveux.

PAUL BERT.

DÉFLORATION. *Voy.* VIOL.

DÉGÉNÉRESCENCE. — Toute matière vivante est destinée à périr; elle ne se maintient en vie qu'en luttant sans cesse contre les causes de destruction, et en renouvelant sa substance propre en voie d'usure.

Aussitôt que cette lutte cesse, la mort est imminente. Elle est quelquefois brusque, le résultat d'un accident, d'une violence extérieure ; plus souvent elle survient lentement, par une série de transformations, une dégradation graduelle du type normal, une *dégénérescence* en un mot.

Cette dégénérescence est aussi désignée sous les noms d'*évolution* ou *métamorphose rétrograde*, *de processus régressif*, qui indiquent que la matière vivante descend par degrés de son type élevé, à des types de

plus en plus inférieurs, et dont le dernier est le retour à l'état inorganique. Ch. Robin et Littré préfèrent au mot *dégénérescence*, celui de *dégénération*, qui est effectivement plus correct, mais qui, d'après l'usage, s'applique plutôt aux dégradations de l'espèce qu'à celles des tissus. L'expression de *nécrobiose*, fort en vogue en Allemagne, se rapporte également à une variété de dégénérescence ; nous la rejetons, avec l'Académie de médecine, comme étant tout à fait impropre.

Quoi qu'il en soit de ces expressions, la dégénérescence peut frapper l'individu en totalité ou simplement l'un ou l'autre des éléments vivants qui le composent, ou encore tout un groupe d'éléments, soit organe, soit tissu. Elle peut même atteindre plus haut et frapper une espèce tout entière ; car l'espèce aussi bien que l'individu ou le simple élément, ne se maintient dans son intégrité que par un travail incessant ; abandonnée à elle-même, elle se dégrade et finit par s'éteindre ou disparaître.

Nous aurons donc à étudier successivement les dégénérescences de tissus, d'organes, celles de l'individu en général, et enfin les dégénérations de l'espèce, qui résultent de la transmission des altérations individuelles, par voie d'hérédité.

La dégénérescence de tissus est évidemment la plus importante et en quelque sorte la base de toutes les autres. En effet, un organe qui est simplement altéré dans sa forme, ou dans quelque autre de ses propriétés extérieures sans lésion de tissu, n'est pas dégénéré; il conserve sa nature propre et ses fonctions. Un foie divisé profondément par une scissure anormale, des reins soudés en forme de fer à cheval, ne sont pas moins des organes parfaitement sains, s'ils ne sont pas atteints en outre de quelque altération de tissu. La même remarque s'applique en somme aux dégénérescences de l'individu et de l'espèce; elles ne sont réelles qu'à condition d'avoir pour base une dégénérescence de tissu ou d'organe. Un homme de petite taille ne peut pas être considéré comme dégénéré pour cette raison seule; il a souvent plus de vigueur physique et intellectuelle qu'un individu beaucoup plus grand. Il ne mérite cette qualification que dans les cas où l'exiguïté de la taille résulte d'un vice de structure du système nerveux ou de quelque autre organe important. De même la race des bœufs sans cornes n'est pas le résultat d'une véritable dégénérescence, quoique ses ancêtres fussent pourvus de cornes ; c'est une variété produite par sélection et qui possède d'ailleurs toutes les propriétés essentielles de l'espèce.

C'est pour cette raison que B. A. Morel a défini justement la dégénérescence : *une déviation maladive du type primitif;* éliminant ainsi les simples variétés de race, qui modifient la forme sans toucher aux caractères essentiels.

Ces exemples prouvent, ce me semble, que la *dégénérescence proprement dite est toujours liée à une altération organique*. Pour les tissus et les organes, le fait est, je crois, admis implicitement par tout le monde. Il y a plus, *les parties dégénérées ne se régénèrent que par la destruction totale des éléments altérés et leur remplacement par des éléments nou-*

veaux. Si cette substitution n'est pas possible, comme cela est en général le cas pour les fibres musculaires atteintes d'atrophie graisseuse, la dégénérescence est indélébile.

Appliquée à l'individu et à l'espèce, cette définition plus précise de la dégénérescence n'est pas admise sans contestation, et l'auteur du remarquable traité sur cette matière, B. A. Morel (de Saint-Yon), ne l'adopte pas, puisqu'il parle de dégénérescences morales et intellectuelles. « Il est un fait incontestable, dit-il (p. 322), c'est que la lésion matérielle aussi franchement caractérisée que puisse nous la montrer l'investigation nécroscopique, ne suffit pas, il s'en faut, pour nous en expliquer, dans la majorité des cas, les phénomènes insolites observés chez le vivant ; à plus forte raison ne nous sera-t-il pas toujours possible de rattacher à cette même lésion la dégénérescence progressive ou confirmée des descendants. Pour que l'état de dégénérescence consécutive chez les descendants soit bien compris, il importe de distraire un instant la pensée du sens ordinaire attribué, en anatomie, au mot *lésion*, et d'entrer d'une manière plus intime dans la véritable signification du mot *hérédité*. »

Pour Morel, comme pour tous ceux qui ont étudié l'hérédité, ce ne sont pas seulement les propriétés physiques qui se transmettent des parents aux enfants, mais aussi les qualités et les aberrations morales ou intellectuelles. Nous n'avons nullement l'intention de le contester, quoique, pour beaucoup de faits de ce dernier ordre, on peut invoquer l'éducation, le mauvais exemple. Mais si un ivrogne, dont le cerveau est altéré organiquement, procrée des enfants aliénés ou vicieux, il est permis de supposer, chez ces derniers, une transmission d'ordre physique et matériel, aussi bien que de l'ordre moral ou intellectuel, quoiqu'elle ne soit pas encore démontrée. De même pour les cas d'aliénation héréditaire ; car on se convainc de plus en plus que la plupart des aliénés présentent des lésions organiques de l'encéphale. D'ailleurs, quand il s'agit d'un organe dont la structure intime est encore aussi peu connue que celle du cerveau, il ne faut pas se hâter de conclure à l'absence d'altérations matérielles.

Dans l'état actuel de la science, nous ne rejetons donc pas les dégénérescences morales et intellectuelles, sans lésion organique appréciable, mais nous sommes persuadés qu'elles sont moins fréquentes qu'on ne le suppose, et que leur cadre se restreindra de plus en plus.

La dégénérescence, en général, est causée, soit par l'action de modificateurs externes, soit par une action interne, en vertu de la loi qui assigne à tout être vivant une durée limitée. Quelque favorables que soient les conditions d'existence, il arrive un moment où la matière vivante se dégrade pour se désagréger finalement et renaître sous une autre forme. La mort naturelle arrive par une dégénérescence graduelle, la *dégénérescence sénile*, qui doit être distinguée des *dégénérescences accidentelles* ou *prématurées*. La première est *normale* ou *fatale*, les autres sont *pathologiques*, mais il y a entre les deux espèces des ressemblances qui vont quelquefois jusqu'à l'identité.

On peut, du reste, nier entièrement cette dégénérescence sénile, qui surviendrait sans cause et par le seul effet de l'âge de l'individu. Car, en somme, il n'y a aucune raison intrinsèque qui empêche les parties vivantes de continuer indéfiniment leur cycle de métamorphoses constituant la vie. C'est toujours une cause extérieure qui intervient et rompt l'équilibre. Si dans la mort par vieillesse nous voyons survenir des dégénérescences sans cause avérée, c'est que celle-ci est si minime et agit si lentement qu'elle échappe à nos investigations.

Ce qui est vrai de l'organisme vivant en général, l'est aussi de chacun de ses éléments; chaque cellule a sa durée normale de vie, indépendante de celle de l'organisme auquel elle appartient, puis elle dégénère et meurt pour être remplacée par d'autres. Cette dégénérescence sénile des éléments isolés est même une condition d'existence pour l'organisme général.

Nous n'avons encore que des données très-incomplètes sur la durée normale des différents tissus du corps humain, et cependant ce serait une étude des plus intéressantes et des plus utiles pour l'appréciation des dégénérescences pathologiques. Certains faits nous montrent cependant à quel point cette durée varie pour les différents tissus. L'existence la plus éphémère paraît dévolue aux épithéliums glandulaires et à celui de l'intestin. Nous savons de ce dernier (*voy.* Küss, in thèse de Finck, Strasbourg, 1854, n° 324) qu'il subit une dégénérescence graisseuse à chaque digestion et qu'il est chaque fois remplacé par une poussée de nouvelles cellules. Sa durée normale serait donc au plus de vingt-quatre heures et ordinairement moindre. Quelque chose d'analogue se passe dans les épithéliums glandulaires, puisque c'est leur déliquium ou leur dégénérescence graisseuse qui constitue la sécrétion de la glande; l'épiderme, à en juger par le temps qu'une tache de nitrate d'argent met à disparaître, vit normalement deux ou trois jours. Un ongle se renouvelle à peu près en deux mois. Par contre, les fibres tendineuses paraissent durer autant que l'individu; il en est peut-être de même de l'os arrivé à son complet développement, sauf ses couches les plus internes. Quant aux muscles et aux nerfs, on est encore dans le doute.

Certains organes ont aussi normalement une durée beaucoup moindre que celle de l'individu auquel ils appartiennent. Je ne ferai que rappeler l'atrophie des organes génitaux à un certain âge; la disparition du thymus dans la première jeunesse; chez l'adolescent, l'état de dégénérescence graisseuse de cette glande est le fait normal, sa persistance un fait pathologique. L'utérus, augmenté de volume, subit régulièrement une dégénérescence graisseuse après chaque grossesse.

Ce que nous venons de constater pour les tissus et pour les organes est également applicable aux espèces. Elles aussi n'ont qu'une durée limitée, qui, il est vrai, ne se compte plus par mois ou par années, mais par siècles et milliers de siècles, au bout desquels elles paraissent vouées fatalement à la dégénérescence en dehors de toutes les conditions accidentelles de milieux et de climats.

Dans cette hypothèse, l'espèce comme l'individu dégénère et meurt après avoir parcouru son cycle, parce que la dose de vie qui lui est dévolue, et qui existe virtuellement dans le premier couple, est épuisée Sans doute notre existence est bien courte pour suivre des phénomènes d'une durée aussi considérable, mais la paléontologie vient à notre aide et nous montre les débris d'espèces végétales et animales qui ont totalement disparu de notre globe. Pour les végétaux, en particulier pour ceux dont les restes prodigieux sont accumulés dans nos houillères, on peut bien invoquer une mort accidentelle, si je puis m'exprimer ainsi, causée par la diminution de chaleur, d'humidité et d'acide carbonique, nécessaires à leur développement; mais il n'en est plus de même de certaines espèces animales. Le mammouth, par exemple, a été contemporain de nos grands pachydermes actuels, et il paraît avoir disparu longtemps avant que l'extension de la race humaine ait pu restreindre ses moyens d'existence. De nos jours, la faune et la flore de l'Australie se renouvellent presque intégralement; les anciennes espèces indigènes disparaissent devant de nouvelles espèces importées de l'Europe.

Après ces quelques considérations générales, nous allons passer en revue les dégénérescences spéciales des tissus et des organes sous le rapport de leur nature et de leur étiologie, pour aborder ensuite les dégénérescences de l'individu et de l'espèce. Selon le but de cet ouvrage, nous aurons surtout en vue l'espèce humaine, dont l'anatomie pathologique a été d'ailleurs seule étudiée avec des détails suffisants, mais sans nous défendre de puiser des exemples dans le reste du règne animal.

Dégénérescence des tissus et des organes. — Elles se présentent sous cinq formes principales : les dégénérescences *graisseuse*, *amyloïde*, *colloïde*, *calcaire* et *pigmentaire*, auxquelles on pourrait joindre quelques variétés, comme les dégénérescences granulo-protéique, aqueuse et muqueuse.

Outre l'atrophie simple (*voy.* ce mot, t. IV, p. 3), sans dégénérescence, Virchow et O. Weber ont divisé les métamorphoses régressives en deux classes. Dans la première, les éléments des tissus sont simplement altérés, de façon à perdre leurs fonctions et la faculté de se reproduire, mais sans être détruits; c'est ce qu'ils nomment l'*atrophie dégénérative*. Dans la seconde, les éléments se dissolvent complétement et finissent par disparaître; c'est l'*atrophie nécrobiotique*. Cette dernière ne comprend que la dégénérescence graisseuse, et, d'après Weber, aussi la pigmentaire. On y range également la gangrène. Mais, à part le terme vicieux de nécrobiose, cette séparation ne me paraît pas justifiée; car la dégénérescence graisseuse ne conduit pas nécessairement à la destruction de l'élément. Fort souvent les cellules, infiltrées par les gouttelettes de graisse, persistent dans cet état aussi longtemps que celles envahies par la matière amyloïde.

Quant à la dégénérescence *granulo-protéique* (*voy.* Atrophie, t. IV, p. 4), elle ne paraît être que le premier degré de la métamorphose graisseuse d'origine inflammatoire. Les dégénérescences dites *aqueuse* et *muqueuse* se rapprochent beaucoup de la colloïde, et ne se présentent guère que dans

de petits groupes de cellules. Nous ne parlons pas non plus d'une *dégénérescence fibreuse*, parce que les lésions d'organes décrites sous ce nom ne sont, en réalité, que des atrophies graisseuses avec persistance de la gangue fibreuse plus ou moins épaissie. En effet, dans la cirrhose du foie, ou la soi-disant dégénérescence fibreuse des muscles, ce n'est ni la cellule hépatique, ni la fibre musculaire qui se transforment en tissu connectif, mais elles disparaissent en laissant subsister le stroma.

On applique souvent le terme de dégénérescence à l'apparition du cancer dans un organe, et jusqu'à un certain point on y est autorisé, puisque le néoplasme altère l'organe et finit par le détruire (*voy.* art. CANCER). Mais, dans ce cas, le tissu normal n'est pas transformé en une masse sans organisation véritable, ce qui, d'après nous, est le propre des dégénérescences; au contraire, le tissu pathologique qui se substitue à lui est doué d'une vitalité beaucoup plus puissante, quoique vicieuse.

C'est ce caractère qui établit la différence entre les métamorphoses régressives et les néoplasies.

Par contre, ces dernières subissent fréquemment des dégénérescences graisseuse ou colloïde, tout semblables à celles des tissus normaux.

Les dégénérescences suivent une *marche*, tantôt très-rapide, tantôt infiniment lente et graduelle. L'atrophie jaune aiguë du foie, qu'elle soit d'origine phosphorique ou autre, peut amener la destruction de cette glande en quelques jours, en vingt-quatre heures peut-être. Il en est de même dans les dégénérescences graisseuses causées par l'inflammation. Par contre, la transformation amyloïde ou les altérations séniles mettent souvent des années à atteindre leur complet développement.

La *cause* des dégénérescences est toujours, en dernière analyse, une nutrition vicieuse. Mais celle-ci dépend elle-même, soit d'une altération primitive de la cellule, qui élabore mal les matériaux que lui amène le sang (inflammation et certains empoisonnements); soit d'une altération primitive du sang en qualité ou en quantité, d'où la dégénérescence consécutive des tissus, qui ne reçoivent pas un plasma suffisamment réparateur (stéatose de l'encéphale chez les nouveau-nés mal nourris, cachexies, dégénérescences graisseuses, suite de thrombose artérielle, etc.). D'autres fois enfin c'est le système nerveux qui est en défaut, et les cellules, privées de l'incitation nerveuse, n'accomplissent plus régulièrement l'acte de nutrition (atrophie graisseuse des nerfs et des muscles, suite de sections nerveuses). On pourrait donc établir des dégénérescences *idiopathiques* (par lésions primitives des tissus), des *dégénérescences d'origine sanguine* et *d'origine nerveuse*. Mais si, dans quelques cas, la cause première de la dégénérescence est nettement établie, dans le plus grand nombre elle nous échappe.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, c'est bien le sang qui charrie le poison dans les différents organes; mais il est probable que c'est l'action directe de l'acide phosphorique sur la cellule hépatique ou rénale qui provoque leur dégénérescence, et non l'action préalable de cet acide sur les éléments du sang. De même, dans les atrophies musculaires, qui

paraissent d'origine évidemment nerveuse, on peut encore faire intervenir l'apport insuffisant du sang sous l'influence de la paralysie des vasomoteurs.

De toutes les métamorphoses régressives, la *dégénérescence graisseuse* est incontestablement la plus fréquente et la plus importante. Elle se rencontre dans tous les tissus, dans tous les organes, sous l'influence des causes les plus variées (inflammation, sénilité, suppression de l'influx nerveux, empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, les acides, l'alcool; cachexies, thromboses artérielles, etc.). Aucun âge n'en est exempt, et l'on peut affirmer que la majorité des individus périssent plus ou moins directement par suite de dégénérescence graisseuse. A l'exclusion des autres métamorphoses, elle se présente souvent à l'état physiologique, en faisant disparaître des organes ou des tissus, dont le rôle est terminé (corps de Wolff, thymus, organes sexuels, fibres de l'utérus gravide, etc.), ou en formant le produit de sécrétion de certaines glandes (mamelles. glandes sudoripares, etc.). Dans d'autres circonstances, elle constitue un mode de guérison, en opérant la destruction de néoplasies dangereuses. C'est ainsi que des foyers purulents, dont les globules ont subi la transformation graisseuse, ont pu être résorbés sans danger pour l'organisme. Dans des cas exceptionnels on a vu des noyaux cancéreux disparaître entièrement par le même mécanisme; mais ordinairement leur métamorphose graisseuse est incomplète et prépare des ulcérations fâcheuses.

Mais si la stéatose pathologique est quelquefois utile, elle est le plus souvent nuisible, surtout quand elle annihile des organes essentiels à la vie ou qu'elle frappe des tissus qui ne peuvent pas se régénérer, comme le tissu musculaire, par exemple. Nous n'avons pas à exposer ici le mode de formation et de dépôt de la graisse, qui a déjà été exposé par Ch. Sarrasin, à l'article Atrophie.

La *dégénérescence amyloïde* (*voy.* Amyloïde, t. II) ou dégénérescence hyaline de Weber, ne frappe plus indistinctement tous les tissus, comme la métamorphose graisseuse. On l'observe presque exclusivement dans les petites artères; et de là elle s'étend secondairement au parenchyme glandulaire. Dans ces derniers temps, on l'a cependant constatée dans la substance musculaire du cœur et de l'utérus. La cause est toujours une maladie chronique qui affaiblit la nutrition (suppuration prolongée, tuberculose rachitisme, cachexie paludéenne ou cardiaque, syphilis, etc.).

Plus restreint encore est le domaine de la *dégénérescence colloïde*, qui est caractérisée par la formation d'une matière collagène dans l'intérieur des cellules et à leurs dépens. Quelquefois ces éléments, fortement augmentés de volume, conservent leur membrane d'enveloppe, d'autres fois celle-ci crève et disparaît. Dans l'origine, ce terme de colloïde a, du reste, été appliqué à des altérations très-diverses. Autrefois l'école de Vienne désignait ainsi les dégénérescences amyloïdes. En fait de tissus normaux, la véritable métamorphose colloïde ne s'observe guère que dans les follicules de la glande thyroïde; mais elle y est tellement fréquente, qu'on pourrait presque l'y considérer comme un fait physiologique. En outre,

elle se montre souvent dans certaines tumeurs cancéreuses, principalement des ovaires, qui prennent alors le nom de cancers colloïdes. Tous ces pseudo-kystes de l'ovaire à contenu visqueux, gélatineux, sont des tumeurs primitivement solides, formées de cellules qui ont subi la métamorphose colloïde et sont tombées en déliquium.

Les épithéliums des muqueuses présentent quelquefois une *dégénérescence muqueuse*, analogue à la colloïde, mais le liquide qui distend les cellules a des caractères chimiques un peu différents. Les causes de ces métamorphoses sont tout à fait inconnues.

La *dégénérescence calcaire*, qu'il faut bien distinguer de l'ossification pathologique avec formation de corpuscules osseux, est caractérisée par le dépôt de sels calcaires, soit en granulations amorphes, soit en petites masses cristallines dans l'intimité des organes. Elle se rencontre indistinctement dans tous les tissus normaux et pathologiques et s'allie en particulier fort souvent à la dégénérescence graisseuse (athérome artériel). En général, les contours des cellules et des fibres ne sont pas détruits et redeviennent visibles après la dissolution des sels calcaires infiltrés. Quelquefois cependant l'incrustation est assez abondante pour détruire entièrement les éléments des tissus.

La dégénérescence calcaire s'observe surtout dans la vieillesse et l'on a cherché à l'expliquer par une richesse plus grande du sang en sels calcaires, provenant de la résorption de la couche interne des os. Ce fait n'est pas prouvé, mais l'explication s'applique à d'autres circonstances. Virchow a décrit, en effet, de véritables métastases calcaires dans les cas de carie très-étendue ou de cancer des os, qui provoquent une résorption active des sels de chaux. Ceux-ci, transportés par le sang, se déposent surtout dans les muqueuses et dans le parenchyme rénal.

On pourrait aussi admettre une *dégénérescence urique*, fort analogue à ces métastases calcaires, en se rappelant que, chez les goutteux, l'acide urique et ses sels envahissent les cartilages et forment des noyaux dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Quant à la *dégénérescence pigmentaire*, elle est fréquente dans les parties qui ont été longtemps hypérémiées (pigment des cicatrices et des anciens vésicatoires, etc.); mais alors elle existe à un si faible degré qu'elle est à peine pathologique.

Elle n'acquiert un développement important que dans certaines tumeurs néoplasiques (cancers mélaniques), où les cellules sont quelquefois complétement détruites par l'infiltration pigmentaire.

Nous n'avons, du reste, pas à entrer ici dans des détails histologiques sur les métamorphoses des tissus par l'effet des dégénérescences; on les trouvera aux articles Amyloïde (t. II), Atrophie (t. IV), Pigment, Muscle, Nerf, etc.

Dégénérescence de l'individu et de l'espèce. — Presque toutes les maladies entraînent, soit primitivement, soit consécutivement, une dégénérescence de tissu. Tant que la maladie reste locale et que la dégénérescence est suivie bientôt de régénération, comme c'est le cas pour les maladies aiguës qui marchent vers la guérison, il n'en résulte pas de dom-

mage permanent pour l'organisme. Quand, au contraire, les altérations morbides ne sont pas susceptibles de régénération ou que celle-ci exige un temps très-long, la dégénérescence locale du tissu amène une dégénérescence de l'individu. On pourrait être tenté de refuser cette propriété à certains tissus ou à certains organes qui paraissent tout à fait accessoires et dont l'altération, semble-t-il, ne peut pas réagir sur l'organisme en général. Mais il n'y a rien d'inutile dans le corps humain, et une carie dentaire un peu étendue, par exemple, en altérant la mastication et, par suite, la nutrition, peut préparer la voie à la dégénérescence dite sénile, à laquelle on ne reconnaît pas de cause déterminée.

Les maladies aiguës ne produisent donc que des dégénérescences de tissu; elles n'ont pas le temps d'amener la dégradation de tout l'organisme, si ce n'est lorsqu'elles passent à l'état chronique. Par contre, toutes les maladies chroniques causent des dégénérescences de l'individu, ou sont causées par elles. C'est ce qui constitue le caractère spécial de la chronicité : métamorphose régressive de certains tissus, irremédiable ou difficilement remédiable, avec réaction sur tout l'organisme, par suite de l'altération de la nutrition.

Mais la dégénérescence de l'individu ne procède pas toujours de telle façon que l'altération locale d'un tissu ou d'un organe précède et cause la dégradation générale ; quelquefois la marche est inverse. Sous l'influence des milieux, des climats, du genre de vie, d'une alimentation mauvaise ou insuffisante, c'est la nutrition générale qui est d'abord en souffrance et ce n'est que secondairement que tel ou tel tissu subit la dégénérescence. C'est ainsi que l'Européen, étiolé par la chaleur des tropiques, offre un terrain propice au développement des maladies dégénératives, en dehors même des affections aiguës qu'il peut avoir contractées; de même que les nègres transportés dans nos climats plus froids succombent en grand nombre à la phthisie, et les ouvriers robustes des campagnes, qui vont s'établir dans le milieu malsain de nos villes, ne procréent que des générations étiolées et rachitiques. Il est bien connu que les mêmes causes produisent des effets semblables chez les animaux : les vaches renfermées dans des étables sans lumière et sans air meurent presque toutes phthisiques, et les grands carnassiers dans nos ménageries deviennent souvent rachitiques.

Ces quelques généralités sur les causes des dégénérescences individuelles devront suffire, car on ne pourrait les énumérer en détail sans parcourir le cadre presque entier de la nosologie, de l'hygiène et de la toxicologie. Parmi les poisons nous devons cependant faire exception pour l'alcool, dont l'abus est tellement répandu qu'il constitue une des sources de dégénérescence les plus fréquentes. On sait que l'alcoolisme (*voy.* ce mot) produit des atrophies graisseuses des reins, du foie, des artères, des ulcères de l'estomac, et enfin des altérations cérébrales. Ces dernières, assez peu connues dans leur essence, amènent cependant les conséquences les plus funestes, parce qu'elles détériorent non-seulement l'individu, mais aussi sa descendance. Les enfants des ivrognes sont

particulièrement sujets aux affections cérébrales les plus variées : idiotie, convulsions, éclampsie, aliénation, tendance au crime, etc., et l'observation en a été faite sur une si large échelle (Magnus Huss, B. A. Morel, Pr. Lucas) qu'on ne peut attribuer ces effets à une simple coïncidence accidentelle, mais qu'il faut les mettre sans aucun doute sur le compte de l'alcoolisme des parents, qui a infecté le germe de leur progéniture.

Ce fait nous amène à parler d'une dernière cause de dégénérescence plus générale et plus grave que toutes les autres, c'est l'*hérédité* (*voy.* ce mot). Par son influence, l'espèce tout entière est atteinte et dégradée. Tant que les altérations sont acquises et accidentelles, l'espèce n'en souffre que momentanément ; mais si la disposition maladive se transmet aux descendants qui, de plus restent soumis aux mêmes causes primordiales de dégénération que leurs ancêtres, l'effet se cumule et la dégénérescence éclate avec une intensité remarquable. C'est ce qui explique le danger des unions consanguines (*voy.* art. Consanguinité). Quand les parents apportent tous deux les mêmes tendances dégénératrices, puisées à une source commune, il n'est pas étonnant que leurs produits les manifestent à une puissance plus élevée et l'effet va rapidement cumulant jusqu'à la destruction de la famille ou de l'espèce. Mais nous nous rattachons complétement à la manière de voir de Périer, d'Auguste Voisin, de Gallard, qui ont démontré par l'examen des faits que la consanguinité en elle-même n'est nullement une source de dégénérescence. Elle peut au contraire devenir, par une sélection judicieuse, une source de régénération ou de perfectionnement, car les qualités se transmettent aussi bien que les défauts, et l'élevage des races de chevaux pur sang le prouve surabondamment.

Une question tout analogue, et qui se rattache intimement à celle de la consanguinité, est celle du croisement des races ou des espèces. Jusque dans ces derniers temps, le croisement était considéré comme une condition nécessaire du maintien intégral de l'espèce ; une famille, une race privées de croisements, étaient vouées, disait-on, à la dégénérescence, à l'extinction.

Dans une étude approfondie, communiquée à la Société d'anthropologie, J. A. N. Périer a démontré au contraire que le métissage entre des races trop dissemblables donnait, en général, des produits inférieurs à chacune des races mères et était par conséquent une cause directe de dégénérescence, 2° que l'union d'une race supérieure avec une race analogue et inférieure pouvait bien élever cette dernière, mais en abaissant d'autant la première ; 3° que le meilleur moyen de conserver à une race pure et saine toute sa noblesse était de fuir les croisements ; ces derniers ne sont utiles que pour relever une race déjà atteinte d'un commencement de dégénération.

La transmission héréditaire des altérations est toujours un danger pour l'espèce, et si l'on se rappelle qu'un vice ou une malformation, même accidentelle, se reproduisent souvent chez les descendants, on pourrait croire que tôt ou tard la dégénérescence doit inévitablement envahir l'espèce.

Il y a cependant deux causes qui restreignent incessamment cet effet pernicieux de l'hérédité ; c'est, d'une part, la stérilité qui frappe très-rapidement les individus et même les tissus dégénérés, avant même que leur dégradation ait atteint un très-haut degré. Par là la dégénérescence se limite rapidement elle-même. D'autre part, c'est la loi d'invention ou de diversité de la forme primordiale, comme l'appelle Prosper Lucas dans son remarquable Traité de l'hérédité : « Les individus, dit-il (t. I, p. 159), ne participent point tous nécessairement ni à un même degré à l'organisation physique de la famille, à l'organisation physique de la race, à l'organisation physique de l'espèce elle-même ; la loi d'INVENTION ou de diversité de la forme primordiale transpire activement dans leur procréation, et sous toutes les formes plastiques de l'existence, régit profondément les caractères des types auxquels ils appartiennent. »

Parmi les descendants d'une race dégénérée, il se trouvera donc toujours, en vertu de cette loi, un certain nombre d'individus qui auront échappé à l'altération héréditaire, et, en se servant exclusivement de ceux-ci pour la perpétration de l'espèce, on lui fera remonter le courant fatal. Par une sélection raisonnée dans le choix des reproducteurs, les dispositions dégénératrices se perdent peu à peu, et la race reprend sa force et sa pureté primitive. En zootechnie, cette expérience a été maintes fois répétée avec succès. Malheureusement pour la race humaine, cette exclusion des individus dégénérés de la procréation n'est pas possible. Les gouvernements des peuples civilisés semblent, au contraire, agir à dessein dans le sens contraire en retenant dans le service militaire les hommes les plus aptes à une reproduction irréprochable. Ajoutez à cette cause les excès alcooliques, la misère et l'immoralité dans les grandes villes, des émanations palustres et une nourriture insuffisante dans les campagnes, et vous aurez les principaux facteurs de la dégénération de l'espèce en Europe.

Les peuples civilisés sont-ils donc en voie de s'abâtardir ? C'est une question qui a été souvent posée, principalement en France, et résolue en sens tout à fait contraires. Dernièrement encore, dans un débat mémorable à l'Académie de médecine, les opinions les plus extrêmes se sont fait jour à cet égard, basées principalement sur les résultats fournis par les conseils de révision. D'après certains documents (Dufau, 1840), le chiffre des exemptions pour défaut de taille a plus que doublé depuis 1816 jusqu'en 1840, quoique la taille réglementaire ($1^{m},57$) ait été abaissée d'un centimètre en 1832. Ces exemptions, ainsi que celles pour cause d'infirmités, vont encore en augmentant depuis cette époque ; elles constituaient, de 1816 à 1840, presque le cinquième du nombre total des conscrits ; en 1855, elles atteignent presque le quart (Lévy).

Par contre, Boudin, s'appuyant sur les documents authentiques de la période 1831-1860, prouve que le nombre de jeunes gens exemptés pour défaut de taille qui était en 1831 de 929 sur 10,000 examinés, s'est abaissé en 1860 à 600. En même temps que la taille, l'aptitude militaire générale s'est accrue dans la proportion de 524 sur 10,000 examinés.

D'après le même auteur, la France, comparée aux divers États de l'Europe sous le rapport de l'aptitude militaire, occuperait le premier rang. Pour trouver 1,000 soldats, il faut passer en revue les effectifs suivants :

Français	1,466	Autrichiens	2,013
Belges	1,587	Prussiens	3,533
Sardes	1,672	Saxons	3,861
Danois	1,915		

A côté de l'aptitude militaire, la statistique nous fournit encore d'autres mesures pour apprécier le degré de dégénérescence d'une nation : c'est la proportion des naissances et des décès et le nombre des aliénés.

La fécondité des mariages en France a diminué dans une forte proportion depuis un siècle. Legoyt a calculé qu'en 1770-1774, on comptait 4,79 enfants par mariage, et qu'en 1860-64, ce rapport est descendu à 3,32. Comparée aux autres peuples de l'Europe, la France a la natalité la plus faible. Nous empruntons les chiffres suivants au Mémoire de Léon Le Fort :

La France donne une naissance par	37,1	habitants
La Belgique	33.7	—
L'Angleterre et le pays de Galles	29,3	—
La Prusse	26,3	—
La Russie	20,5	—

Si en France nous voyons le plus faible chiffre de naissances, cela ne tient pas tant à un affaiblissement de la race, qu'au retard des mariages apporté par la conscription et beaucoup aussi au calcul égoïste des parents, qui redoutent une famille trop nombreuse.

Par contre, la mortalité a notablement diminué en France et la vie moyenne s'est élevée d'autant. Dans la période de 1821-1830, il y avait 249 décès sur 10,000 habitants; de 1861-64, il n'y en a plus que 202 sur le même chiffre.

Au point de vue de l'aliénation mentale, la civilisation est certainement une cause de dégénérescence; car il paraît incontestable que le nombre des aliénés et, en général, des altérations cérébrales, augmente en proportion de la culture intellectuelle d'un peuple. Mais il faut remarquer que tous les cas de dégénérescence de l'encéphale ne sont pas également fâcheux pour l'espèce. Bon nombre de ces altérations se produisent à un âge assez avancé, après la période de fécondité et sont le résultat de la suractivité intellectuelle si souvent exigée par notre époque. En raison de ces circonstances, elles ne se transmettent guère par hérédité. Par contre, les dégénérescences cérébrales causées par l'alcool laissent le plus souvent un stigmate ineffaçable aux générations conçues pendant la période des excès.

En résumé, la dégénération des nations civilisées n'est pas un fait général et bien prouvé, quoiqu'il ne faille pas se dissimuler que la civilisation apporte des causes nombreuses de dégénérescence ; mais aussi elle en écarte bien d'autres, par le bien-être plus considérable qu'elle donne aux masses, par le développement de l'hygiène, l'assainissement du sol. Seu-

lement il ne faut pas s'endormir dans une sécurité trompeuse, la dégénérescence nous menace sans cesse; ce n'est que par une lutte constante que nous pouvons y échapper; telle est la loi de la nature. *Dura lex, sed lex.*

DÉGÉNÉRESCENCES DES TISSUS ET DES ORGANES :

VIRCHOW Pathologie cellulaire, trad. française par Paul Picard. Paris, 1868. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen.

Les ouvrages sur l'anatomie pathologique, en particulier CRUVEILHIER, FÖRSTER, ROKITANSKY.

Consultez aussi la bibliographie des articles ANATOMIE PATHOLOGIQUE, AMYLOÏDE, ATROPHIE, ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, ALCOOLISME CHRONIQUE, ALIÉNATION.

UHLE und WAGNER, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig, 1864. 2e éd.
WEBER (O), in Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. Erlangen, 1865, t. I, 1re livr.
LÉCORCHÉ. Étude physiologique, clinique et thérapeutique du phosphore (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1869, p. 571).
PARROT, Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1868, p. 530).

DÉGÉNÉRESCENCES DE L'INDIVIDU ET DE L'ESPÈCE :

DUFAU, Traité de statistique, 1840.
MOREL (B. A.), Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris, 1857, in-8 et atlas.
LUCAS (Prosper), Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle. Paris, 1847. 2 vol. in-8.
BOUDIN (J. Ch. N.), Traité de géographie médicale. Paris, 1857. — De l'accroissement de la taille et des conditions de l'aptitude militaire en France (*Mém. de la Soc. d'anthropol.*, t. II, p. 221).
PERIER (J. A. N.), Essai sur les croisements ethniques (*Mémoires de la Société d'anthropol.*, t. II, p. 261).
BROCA, Mémoire sur l'hybridité humaine (*Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1860, t. III, p. 423 et suiv.).
QUATREFAGES (De), Leçons d'anthropologie (*Revue des cours scientifiques*).
LEFORT (L.), *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* Paris, 1867, p. 466, 513 et 601).
LEGOYT, Statistique de la France. dénombrement de 1856, t. IX, 2e série.
BERTILLON, Des diverses manières de mesurer la vie humaine (*Journal de la Société de statistique.* Paris, mars 1866).
Sur la prétendue dégénérescence de la population française (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine.* 1867, t. XXXII, p. 509, 543, etc. — Discours de Jules Guérin, communication de P. Broca, etc.)

Voy. en outre les *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie*, le *Journal de la Société de statistique* (*passim*).

EUGÈNE BŒCKEL.

DÉGLUTITION. — Lorsque les aliments divisés par les dents ont été de toutes parts imprégnés et ramollis par la salive, ils passent de la bouche dans l'estomac. L'acte par lequel ils traversent le canal musculo-membraneux constitué par le pharynx et l'œsophage, porte le nom de *déglutition.*

A juger de cet acte par la rapidité avec laquelle il s'exécute, on serait porté à penser qu'il est très-simple. Mais il suffit de l'analyser pour être bientôt convaincu que c'est l'un des plus complexes des phénomènes de la vie. Les physiologistes ont généralement divisé la déglutition en *trois temps*. Ainsi, avec Gerdy, J. Müller, Longet, Bérard, le *premier temps* comprend le transport du bol alimentaire au-devant de l'isthme du gosier.

D'autres, comme Chaussier, Adelon, Magendie, font entrer le bol alimentaire dans le pharynx. Dans le *second temps*, l'aliment passe, d'après les premiers physiologistes, de la bouche dans l'œsophage, tandis que pour les seconds il chemine du pharynx dans ce dernier organe. Quant au *troisième temps*, tous les physiologistes s'accordent à admettre qu'il est constitué par la marche du bol alimentaire dans toute la longueur de l'œsophage jusqu'au delà du cardia.

Moura s'exprime ainsi : « Il n'y a, *physiologiquement* et *en réalité*, dans la succession des phénomènes de l'acte de la déglutition, que deux phases, c'est-à-dire deux temps : l'un qui commence à l'arrivée des aliments dans l'arrière-bouche, pour finir à leur entrée dans l'œsophage ; l'autre qui va de cette entrée dans l'estomac. » La division de Moura ne diffère des physiologistes cités précédemment qu'en ce qu'il supprime le premier temps de la déglutition. Or, ce premier temps, que j'appellerai *préparatoire*, me paraît si nettement indiqué, que je ne vois aucune raison plausible de le passer sous silence.

Nous croyons donc essentiellement physiologique de conserver la division en trois temps. Aussi, à l'exemple de Longet, nous admettons que : 1° dans le premier temps, le bol alimentaire chemine à travers la cavité buccale jusqu'à l'isthme du gosier ; 2° le passage de ce bol à travers le pharynx, jusqu'à la partie supérieure de l'œsophage, constituera le second temps ; enfin, dans le troisième, le bol traversera l'œsophage pour arriver dans l'estomac.

Premier temps. *Le bol alimentaire arrive à l'isthme du gosier.* — Les deux Albinus, Boerhaave, Haller, Jean Sandifort, ont si bien décrit ce premier temps de la déglutition, que les physiologistes modernes n'y ont rien ajouté.

« Pour que, dans le travail de la déglutition, dit Sandifort (thèse dédiée à son père, Édouard Sandifort), les substances qui doivent être élaborées arrivent dans l'œsophage, et parviennent par ce conduit dans l'estomac, elles doivent d'abord gagner le pharynx. C'est là le rôle de la langue, qui se place au-dessous des substances ingérées et les reçoit sur sa face supérieure excavée. Pour qu'il en soit ainsi, la bouche, d'abord ouverte par les muscles digastriques, est fermée par les temporaux, les masséters, les ptérygoïdiens internes ; car lorsque la bouche est ouverte, l'acte physiologique qui nous occupe, ou bien ne peut se produire, ou ne se produit que très-difficilement. Les lèvres, les joues, sont appliquées contre les dents par les buccinateurs, les zygomatiques, les releveurs, les abaisseurs des lèvres et l'orbiculaire. La langue (qui, lorsque les substances ingérées doivent être avalées aussitôt, ne doit faire que se disposer convenablement et s'élargir) rassemble celles qui sont dispersées dans la bouche, et dans ce but, se resserrant, se repliant, se recourbant, se contractant, elle parcourt toute l'étendue de la cavité buccale et reçoit sur sa face dorsale les aliments ainsi réunis ; elle replie alors sa pointe en haut, se met en contact avec les dents incisives supérieures, en la partie voisine de la voûte palatine, recourbe les parties latérales, et les applique contre les

arcades dentaires par l'action simultanée des muscles génioglosses, mylo-hyoïdiens, stylo-glosses, hyoglosses et linguaux ; car ces muscles, en attirant la langue, les uns en avant, d'autres en arrière, les autres en bas, vers l'os hyoïde, l'obligent à prendre une direction intermédiaire, à s'élever sur les côtés, à s'abaisser sur la ligne médiane, et à laisser ainsi libre entre elle et le palais un espace considérable. Le bol alimentaire, reçu dans cet espace, est saisi et pressé de toutes parts ; la langue, se tuméfiant, et fortement appliquée contre la voûte palatine, le pousse, par une sorte de succion, vers le point où se rencontre le moins d'obstacles, vers la partie postérieure de la cavité buccale, c'est-à-dire vers l'isthme du gosier. » (Pages 21 et 22.)

Le bol alimentaire arrive ainsi à l'isthme du gosier.

Second temps. *Passage du bol alimentaire à travers le pharynx pour arriver jusqu'à la partie supérieure de l'œsophage.* — Dès que le bol alimentaire a touché l'isthme du gosier, la déglutition s'en opère par un mouvement en quelque sorte convulsif. Il franchit le pharynx et arrive immédiatement à la partie supérieure de l'œsophage. Mais par quel mécanisme s'effectue ce passage? Les muscles stylo-hyoïdiens, comme l'a très-bien démontré Bérard, en se contractant énergiquement, portent la langue en haut et en arrière. Sa base éprouve un mouvement de bascule. Le pharynx soulevé vient à la rencontre du bol alimentaire ; le larynx, le suivant dans son mouvement ascensionnel, vient butter contre la base de la langue. Cette action amène l'abaissement de l'épiglotte sur la glotte.

Analysons les mouvements du pharynx et du larynx. 1° *Mouvements du pharynx.* Les muscles qui composent essentiellement cet organe sont les *trois constricteurs* et le *stylo-pharyngien*. Ces muscles sont congénères en ce sens qu'ils élèvent tous le pharynx et le portent en arrière. Mais trois d'entre eux, les constricteurs, ont une action spéciale. Comme leur nom l'indique, ils se contractent : ils agissent donc immédiatement sur le bol alimentaire, qui s'avance vers la cavité pharyngienne par une série de dilatations et de constrictions.

Placé immédiatement au-devant du pharynx, le larynx est accolé, en tenant à sa face antérieure par des tissus cellulaires et musculaires. Il résulte de cette disposition que les mouvements de l'un de ces organes doivent se communiquer nécessairement à l'autre. En outre, plusieurs muscles facilitent son mouvement ascensionnel : ce sont le stylo-hyoïdien, le génio-hyoïdien, le mylo-hyoïdien et le digastrique. En résumé, le bol alimentaire, après avoir franchi l'isthme du gosier, est avalé en quelque sorte par le pharynx, qui s'élève et se raccourcit, et est conduit par une série d'ondulations jusqu'à l'œsophage.

Mais, avant d'arriver à l'œsophage, le bol alimentaire a eu deux écueils à éviter : 1° l'orifice postérieur des fosses nasales ; 2° l'orifice supérieur du larynx.

Comment le passage de l'aliment dans les arrière-narines est empêché. — L'absence de communications du gosier dans les narines peut

avoir lieu (je cite les paroles d'Albinus) de deux manières : 1° lorsque, tout en laissant les narines ouvertes, nous faisons passer l'air par la bouche seule; à ce moment, le voile du palais s'élève et ferme le chemin des narines, ce qui est le rôle des éleveurs du voile, bien que, presque au même moment, les constricteurs supérieurs du pharynx, en se contractant, rétrécissent la paroi postérieure du pharynx autour du voile du palais; 2° lorsque nous avalons. Dans cet acte, en effet, le voile du palais s'élargit, s'abaisse, et le pharynx, se contractant autour du voile, vient à s'accoler à lui par l'action des palato-pharyngiens et des constricteurs supérieurs. (*Hist. Musc.*, lib. III, cap. LX, p. 223.) B.-S. Albinus avait déjà dit : « Non-seulement la langue, le voile du palais et la partie postérieure arrivent jusqu'au contact parfait, de manière à ce qu'il n'existe plus entre eux d'espace libre, mais encore ces organes se pressent si bien les uns les autres, que le bol alimentaire, saisi et comprimé de toutes parts, ne se trouvant libre qu'à la partie inférieure, descend dans le pharynx. » (*Hist. Musc.*, lib. III, cap. LVIII, p. 219.)

La description d'Heuermann a les plus grands rapports avec celle de B. S. Albinus : « Il ne faut pas croire que, dans la déglutition, l'action des divers organes se produise lentement et comme progressivement, ainsi qu'on a l'habitude de l'écrire. En un moment, cet acte s'accomplit; en un moment, les divers organes qui poussent le bol alimentaire vers le gosier, et empêchent qu'il ne s'égare dans d'autres conduits, entrent en action; car alors, non-seulement le voile du palais s'adapte à la langue, et la langue au voile du palais, mais encore la partie postérieure du pharynx s'avance vers ce dernier, s'applique sur lui, ferme ainsi le chemin des narines, et s'élève en même temps. Par ce mécanisme, toutes les parties du gosier se rapprochent de manière à chasser la moindre parcelle d'aliment. » (*Physiologie*, III[er] Theil, cap. 33, p. 364 *et seq.*) Cette opinion est partagée par Haller, qui, n'attribuant aucun rôle aux éleveurs du voile du palais, résume ainsi la question : « La contraction du voile du palais, de la langue et du pharynx ferme le chemin des narines. » (In nota ad Boerhaave : *Prælect. in proprias institutiones*, t. I, p. 217.)

Le mécanisme de ce point difficile de la déglutition a été admirablement décrit par J. Sandifort. « Sous l'action des stylo-glosses, dit-il, la base de la langue s'élève en arrière, s'élargit, se tuméfie, et s'adapte d'une admirable façon au voile du palais et à la partie postérieure du gosier. Le voile du palais, de son côté, s'applique sur la langue, est rendu concave, dans sa partie supérieure et sur les côtés, par les palato-pharyngiens, ces constricteurs de l'isthme, et est entraîné en bas et sans rien offrir à la langue, si bien que le bol alimentaire est fortement saisi, que les tonsilles situées entre les deux piliers du voile sont comprimées, et que le mucus qu'elles sécrètent s'écoule au moment même où la voie a besoin d'être lubrifiée.

Pendant que le voile du palais est porté vers la langue, la partie postérieure du pharynx est attirée en sens opposé du voile par les constricteurs

supérieurs, et s'applique contre le voile lui-même, si bien que la voie des narines est entièrement interceptée (p. 23).

De ce qui précède il résulte que la base de la langue, le voile du palais et la partie supérieure du pharynx, en se rapprochant, en s'*adossant*, empêchent le bol alimentaire de revenir par les orifices postérieurs des fosses nasales. Les deux Albinus, Heuermann, Haller, Sandifort, avaient nettement indiqué cet admirable mécanisme, et avaient laissé peu à ajouter aux modernes sur ce point difficile de la déglutition. Gerdy et Dzondi avaient signalé, au niveau de l'isthme du gosier, une autre disposition qu'il est juste de développer ici. D'après eux, les piliers postérieurs du voile, c'est-à-dire les *pharyngo-staphylins*, en se contractant, se rapprochent l'un de l'autre et forment alors, suivant la comparaison de Gerdy, un sphincter oblique divisant le pharynx en une portion supérieure ou nasale, et une portion inférieure ou buccale. Ce sphincter s'opposerait aussi, pour sa part, à ce que le bol alimentaire pût s'échapper par la partie supérieure du pharynx. Il est d'ailleurs facile de constater sur soi-même le rapprochement des piliers postérieurs du voile du palais, en examinant dans une glace le fond de la bouche pendant que l'on essaye de faire un effort pour avaler. Ces piliers *contractés* contribueraient donc ainsi à la formation du plancher membraneux sous lequel glisse le bol alimentaire pour descendre dans le pharynx. D'après Moura ce mécanisme serait tout à fait imaginaire. On doit reconnaître, contrairement à l'opinion de Gerdy, que l'élévation du voile du palais est aussi nécessaire que réelle, et que cet organe ferme hermétiquement l'arrière-cavité des fosses nasales. (Moura, *loc. cit.*, p. 22.)

P. Bérard paraît, au contraire, ajouter une grande importance à l'explication donnée par Gerdy et Dzondi : « Il ne suffit pas, selon moi, dit Bérard, que le pharynx embrasse étroitement le voile du palais pour empêcher que les narines ne reçoivent quelque chose de ce qu'on avale, il faut encore que le voile du palais se contracte. Une jeune dame, que j'ai eu l'occasion d'observer, fut atteinte d'une paralysie complète du voile à la suite d'une angine palatine. Les boissons lui revenaient par le nez pendant la déglutition, et elle était obligée de se cacher pour boire. » (P. Bérard, *Cours de physiologie*, t. II, p. 24.)

Bichat croyait que le voile du palais s'appliquait à l'ouverture postérieure des fosses nasales et à l'orifice des trompes d'Eustache. P. Bérard fait remarquer, avec juste raison, qu'un tel mouvement d'élévation et de renversement est impossible (*loc. cit.*, p. 25). Il admet cependant que le voile du palais se soulève un peu au commencement du second temps de la déglutition; il s'appuie, pour cela, sur une observation de Maissiat. Maissiat a remarqué que si on se rend sourd en faisant une forte aspiration, les narines fermées, on rétablit de suite l'ouïe en opérant un mouvement de déglutition, pendant lequel les muscles péristaphylins internes, ou *élévateurs du voile du palais*, s'étant contractés, ont agi sur les trompes, avec lesquelles ils ont des connexions. A ces faits, dont chacun peut vérifier l'exactitude, vient s'ajouter l'expérience de Debrou.

Un stylet est introduit le long du plancher des fosses nasales jusque dans de pharynx; le bout extérieur de ce stylet s'abaisse pendant qu'on avale, ce qui prouve que le bout intérieur est soulevé par le voile du palais. Mais à ce mouvement d'élévation du voile du palais, succède aussitôt un mouvement d'abaissement signalé par Debrou, et que Maissiat avait démontré par l'expérience suivante : « Je prends, dit-il, un tube d'environ 2 millimètres de diamètre; je donne à ce tube, en le recourbant, la figure du chiffre 7. Je garnis l'orifice supérieur, en prenant soin de ne pas l'obstruer, d'un bouchon de cire à modeler; j'ajuste cette extrémité du tube hermétiquement à une de mes narines, je plonge l'autre dans un vase contenant de l'eau colorée, je ferme du doigt l'autre narine, et je bois à l'aide d'un chalumeau courbé dans un vase placé latéralement de manière à ne pas gêner l'observation du tube dressé devant moi. On voit alors, qu'à chaque deuxième temps de la déglutition, il se produit un mouvement brusque et oscillatoire du liquide, lequel s'élève aussi dans le tube à quelques centimètres de hauteur. » (Maissiat, p. 63.)

Concluons que si le bol alimentaire ne revient pas par les fosses nasales pendant le second temps de la déglutition, ce n'est donc pas parce que le voile du palais vient s'appliquer contre l'orifice postérieur de ces cavités, ainsi que les anciens, Bichat et Moura, l'ont pensé, mais parce que le voile, d'abord relevé, puis aussitôt abaissé, est mis en contact avec le pharynx, qui, par la contraction de ses constricteurs supérieurs, s'applique directement sur lui de manièré *à le déglutir*, ainsi que l'ont si bien expliqué J. Sandifort et Gerdy. Que l'on ajoute à cela la contraction des pharyngo-staphylins, notée par Dzondi et Gerdy, et l'on aura alors une voûte musculeuse *non interrompue*, formée par le voile, le pharynx et les piliers postérieurs, sous laquelle le bol glissera jusqu'à son arrivée dans l'œsophage.

Comment le bol alimentaire ne tombe-t-il pas dans les voies aériennes? Cette question a, de tout temps, préoccupé les physiologistes, et, chose remarquable, presque tous s'accordent à penser que c'est à l'épiglotte qu'est dévolue la mission d'empêcher cette pénétration.

Le rôle de l'épiglotte a été pressenti par Galien ; c'est une soupape qui ferme en s'abaissant l'orifice supérieur des voies aériennes; quant à la force qui met en jeu cette soupape, c'est la pression exercée sur elle par le bol alimentaire. Nous verrons bientôt que cette dernière opinion est fausse. Albinus a mieux décrit ce mécanisme : « Tandis que le voile et la partie du pharynx située derrière lui sont à ce point, qu'aidés de la langue, ils poussent le bol, non-seulement la langue se gonfle et s'étend, mais encore elle s'applique contre le palais, et, tout alentour, contre les dents, les mâchoires étant rapprochées, et s'affermit ainsi. En même temps le larynx est élevé rapidement en avant, contre la racine de la langue, et lui est appliqué fortement, la langue résistant et soutenant l'effort, d'où il résulte que la racine de la langue, tuméfiée, incline en arrière l'épiglotte, et que le sommet du larynx, où est la glotte, s'abrite sous l'épiglotte et se loge dans sa concavité; de telle sorte que l'épiglotte, prise

entre la racine de la langue et le sommet du larynx, pressée qu'elle est ainsi, ferme exactement le haut du larynx et partant la glotte.

Haller dit à ce sujet (*Elementa physiol.*, p. 87, sect. 22, t. VI; Paris, 1777) : « La nature a agi avec une grande sagesse en prenant soin que les forces qui élèvent et éloignent le pharynx, élèvent en même temps le larynx et ferment la voie de la trachée-artère. » (P. 87.) Lorsque le larynx a été ainsi élevé, il s'incline en avant, et du même coup la glotte se resserre, et l'organe tout entier se place sous l'épiglotte qui le recouvre. Aussi celle-ci est-elle très-étendue chez les animaux qui respirent sous l'eau comme le phoque et la loutre. Pour assurer le renversement en arrière de l'épiglotte, Haller croit que la langue ne fait que résister plutôt qu'elle ne presse sur le fibro-cartilage; en effet, la déglutition se fait, quand la langue est fixée et maintenue immobile contre le palais. » (Haller, p. 88.) Après avoir réfuté l'opinion de Galien sur l'abaissement de l'épiglotte par le bol alimentaire, Haller ajoute : C'est ainsi qu'à la suite d'ulcérations, de tuméfaction, de gangrène de ce fibro-cartilage, qui ne pouvait plus s'abaisser, le passage des liquides a provoqué de funestes accidents. » (Pag. 89.) Pour Boerhaave, les muscles de la glotte, la luette, l'épiglotte empêchent le bol alimentaire de pénétrer dans le larynx. Les muscles propres de la glotte ferment cette ouverture; le muscle azygos entraîne en bas et en avant la luette qu'il applique contre la glotte de manière à concourir avec l'épiglotte à empêcher que les aliments ne s'égarent dans les voies aériennes. » (Boerhaave, *Prælection. academicæ*, 1794, p. 94 et suiv.) Au fond, l'opinion de Boerhaave, quant à l'épiglotte, ne diffère pas de celle d'Albinus et de Haller. Quant à l'usage attribué par lui à la luette, elle a été si victorieusement réfutée par Albinus, qu'elle est abandonnée par tous les physiologistes.

Magendie étudia expérimentalement en 1813 le rôle de l'épiglotte dans la déglutition. Dans une première expérience, il divisa la membrane hyo-thyréoïdienne à un chien braque, et enleva par cette ouverture l'épiglotte en totalité. Une heure après l'opération, il présenta des aliments solides à l'animal, qui les avala avec autant de facilité qu'avant l'extirpation de ce fibro-cartilage. Il en fut de même des liquides. Dans une seconde expérience, après avoir pratiqué la division de la membrane hyo-thyréoïdienne, Magendie accrocha l'épiglotte avec une érigne, l'attira au dehors, en sorte qu'à travers la plaie, il pouvait distinguer la glotte et les mouvements isochrones à ceux de la respiration; il versa alors dans la gueule du chien une cuillerée d'eau. Aussitôt l'animal exécuta un mouvement de déglutition, pendant lequel l'expérimentateur vit distinctement la glotte se fermer au moment de l'ascension du larynx; il répéta à plusieurs reprises la même expérience, qui fut toujours suivie des mêmes phénomènes. « Je compris dès lors, ajoute Magendie, comment il se fait qu'un chien avale aisément, quoiqu'on lui ait retranché l'épiglotte. » L'occlusion de la glotte ne pouvant dépendre que de la contraction des muscles intrinsèques du larynx, Magendie, après avoir attiré l'épiglotte au dehors, coupa les deux nerfs récurrents; les deux lèvres n'en conti-

nuent pas moins à s'appliquer l'une contre l'autre, toutefois, avec moins de force et d'exactitude. La section de l'épiglotte fut alors opérée sans que la déglutition fût troublée. Enfin les deux nerfs récurrents et le laryngé supérieur ayant été divisés, l'épiglotte arrachée, l'animal avala avec la plus grande difficulté. En effet, chaque goutte de liquide, chaque parcelle d'aliment solide excitait un accès de toux. De tous ces faits Magendie conclut : 1° que l'épiglotte n'est point indispensable pour maintenir l'intégrité de la déglutition; qu'elle doit être, du moins en partie, dépossédée de l'emploi qu'on lui avait assigné jusqu'à présent; que la raison principale qui empêche les aliments de tomber dans les voies aériennes, c'est qu'à cet instant la glotte se ferme avec la plus grande exactitude ; 2° une autre conséquence à déduire, c'est que c'est principalement sous l'influence des laryngés supérieurs que s'opère le mouvement de la glotte dans la déglutition. Pour expliquer l'action des récurrents et des laryngés supérieurs sur l'occlusion de la glotte, Magendie a étudié la distribution de ces nerfs dans les muscles. Il a conclu de ses recherches que les récurrents envoient des filets aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, crico-aryténoïdiens latéraux, thyréo-aryténoïdiens, tandis que les laryngés supérieurs innervent les muscles aryténoïdiens, et crico-thyréoïdiens, que ces derniers servent seuls à la constriction de la glotte. On sait aujourd'hui qu'il y a là une erreur anatomique et que ces derniers muscles sont innervés par le laryngé supérieur, les aryténoïdiens comme tous les autres muscles du larynx étant sous la dépendance des récurrents. Aucun physiologiste, ainsi que le prouvent les détails dans lesquels nous sommes entrés plus haut, n'avait, avant Magendie, refusé à l'épiglotte un rôle important dans la déglutition. Tous, au contraire, regardaient l'abaissement de ce fibro-cartilage venant s'appliquer sur l'orifice supérieur du larynx, comme le principal agent qui s'opposait à la pénétration des substances alimentaires dans les voies aériennes. L'opinion de Magendie devait donc être soumise au contrôle de l'expérimentation. C'est dans ce but que Longet entreprit de nouvelles recherches. (*Arch. de méd.*, 3e série, t. XII, p. 461; 1841.)

Faits expérimentaux. — L'excision complète de l'épiglotte chez six chiens, dit Longet, m'a démontré que si les aliments solides passent facilement sous cet opercule, il n'en est pas de même des liquides, dont la déglutition est suivie d'une toux convulsive.

D'où provient cette différence? Les solides, aidés dans leur glissement sur la base de la langue par le mucus qui les lubrifie, ne laissent sur elle aucune trace de leur passage. Au contraire, les gouttes de liquide qui s'écoulent, *après la déglutition*, le long du plan incliné de la base de cet organe, tombent nécessairement dans le vestibule sous-glottique, d'où elles sont expulsées par une toux violente. Longet a vu quelquefois des chiens auxquels il avait, depuis deux jours, excisé l'épiglotte *en totalité*, déglutir les liquides *sans tousser*. Ces chiens furent sacrifiés, et il s'aperçut, à l'autopsie, que la base de la langue offrait un gonflement qui proéminait sur l'ouverture laryngée supérieure, en la laissant, toutefois,

libre en haut et en arrière. Ce gonflement pathologique remplaçait donc momentanément l'épiglotte et prévenait la chute des liquides dans la cavité sus-glottique. Chez un chien conservé dans son laboratoire, après la section entière de l'épiglotte, Longet constata, après trois expériences, avec Blainville, Flourens, Breschet et Blandin, que, chaque fois que l'animal avalait du lait ou de l'eau, la toux suivait toujours la déglutition de ces liquides. A l'appui du résultat de l'expérimentation, Longet cite un certain nombre de faits cliniques empruntés à Mercklin, Th. Bonnet, Pelletan, J.-D. Larrey, Reichel, Rudolphi, P.-C.-A. Louis, qui viennent les confirmer. Il s'agit de malades qui, ayant eu l'épiglotte enlevée par une blessure ou détruite par un état maladif, ont éprouvé une gêne manifeste pour avaler.

Le larynx, porté en haut pendant la déglutition, va se réfugier, en quelque sorte, sous l'épiglotte, qui trouve un point d'appui contre la langue, et qui est ainsi abaissée passivement sur le larynx. (Percy.)

D'après Béclard, l'épiglotte subit un mouvement de bascule, puis se rencontre avec la base de la langue gonflée. Elle agit comme obturateur par excellence du larynx.

Dans ces dernières années, deux expérimentateurs habiles, Moura et Guinier, ont cherché à déterminer le rôle de l'épiglotte à l'aide du laryngoscope. Selon Moura, la portion de l'épiglotte, qui prend une part directe à l'occlusion du larynx pendant la déglutition, est représentée par son sommet, c'est-à-dire par son *tiers inférieur;* il résulte de là que les deux autres tiers de l'organe peuvent être détruits ou enlevés sans que l'occlusion soit atteinte dans son mécanisme (p. 32).

Au mois de mai 1865, Guinier a communiqué à l'Académie des sciences la note suivante au sujet des expériences sur la déglutition faites au moyen de l'auto-laryngoscopie.

« L'auto-laryngoscopie m'a démontré, et je le fais voir très-facilement sur moi-même, que, dans ce mouvement successif et décomposé de la déglutition, le bol alimentaire passe directement, *sans renversement préalable de l'épiglotte, sur le plancher formé par la contraction de la glotte;* de même les liquides employés sous forme de gargarisme séjournent au-dessous de l'épiglotte, et sont en contact direct avec les replis muqueux intrapharyngiens et les cordes vocales. D'où il suit que la simple contraction des cordes vocales suffit pour s'opposer au passage des corps étrangers dans la trachée. Voici, du reste, comment procède Guinier : il mâche une petite bouchée de pain, il la triture et l'imprègne de salive, au point de la rendre gluante et glissante : par un mouvement de la langue, il la fait arriver jusqu'à l'isthme du gosier; alors il ouvre largement la bouche éclairée par une lampe munie d'une lentille, il applique le miroir laryngé, et il fait voir le pharynx, l'épiglotte et le larynx. Dans cette position, il continue tranquillement à respirer. Le bol de pain est amené en partie par son propre poids (car la tête de l'expérimentateur est fortement renversée en arrière) et en partie par des mouvements d'aspiration, sur le bord de l'épiglotte. Celle-ci étant, dans la profonde inspira-

tion qu'a faite l'expérimentateur, très-nettement appliquée sous la base de la langue, n'oppose aucun obstacle à la progression du bol alimentaire. Le bol franchit, par conséquent, son bord et arrive sur sa face postérieure qui offre un plan vertical ; le bol chemine ainsi jusque dans l'intérieur du larynx ; mais quand il arrive sur les cordes vocales, l'expérimentateur fait un mouvement de déglutition, à *bouche ouverte*, et le bol retombe en arrière dans l'œsophage. »

J'ai lu et relu avec attention l'expérience précédente, et je m'étonnais que l'on pût conclure de ce qui arrive dans la position étrange où se place Guinier pour déglutir, à ce qui doit se passer dans la déglutition normale, c'est-à-dire celle qui reconnaît pour condition première fondamentale la fermeture de la bouche, lorsque la lettre de Krishaber, adressée à l'*Union médicale* (t. II, 1865, p. 428), est tombée sous mes yeux. Je partage si bien l'opinon de cet honorable médecin sur l'expérience de Guinier, que je ne crois pouvoir mieux faire que de citer un passage de cette lettre. On y trouve une juste appréciation des faits précédemment signalés.

« Nous avons répété ces expériences sur nous-même, dit Krishaber, et il nous a suffi de trois ou quatre essais pour arriver à constater le même phénomène. Mais qu'on ne se méprenne pas sur sa valeur : *ce n'est pas là le mouvement de la déglutition*. Cette expérience, qu'on veuille nous pardonner cette expression, est une sorte d'*acrobatisme* du pharynx et du larynx ; mais nous ne pourrions pas le répéter assez énergiquement : ce n'est point comme cela que se fait la déglutition normale. On ne respire pas pendant la déglutition normale ; et, par conséquent, pendant la déglutition normale, l'épiglotte n'est pas couchée sur la langue, ouvrant ainsi l'orifice laryngé ; elle a, au contraire, une tendance bien accusée et bien facile à constater, à basculer en arrière, de façon à tourner sa face antérieure en haut et à obturer l'orifice du larynx. Ce mouvement de bascule est produit, pendant le dernier temps de la déglutition, par l'élévation en masse du larynx au moyen des muscles sous-hyoïdien, styliens et constricteurs du pharynx, et l'orifice de l'organe vocal se trouve complétement fermé.

« Ainsi l'expérimentateur, en voulant montrer la physiologie de la déglutition, n'oublie qu'une chose, *c'est le mouvement de la déglutition*. Au lieu d'*avaler*, il *respire*, et, par conséquent, il aspire le bol alimentaire et le conduit volontairement dans le larynx, au lieu de l'avaler et de l'amener normalement dans l'œsophage.

« Nous sommes donc obligé de réfuter les conclusions de l'honorable agrégé de Montpellier, et quel que soit notre enthousiasme pour les théories nouvelles se démontrant par des expériences, nous réclamons, dans le cas présent, très-énergiquement en faveur de la théorie ancienne, car elle est bonne et elle est vraie. » Je ne saurais trop proclamer la justesse de ces réflexions.

C'est au mois de mai 1865 que Guinier communiqua à l'Académie des sciences cette note dans laquelle l'épiglotte se trouvait dépossédée, *de par*

le laryngoscope, de tout rôle dans la déglutition. Au mois de septembre, Cl. Bernard fit, au nom du même physiologiste et à la même Académie, une autre communication intitulée : *Nouvelles recherches expérimentales sur le véritable mécanisme de la déglutition.*

L'auteur arrive aux conclusions suivantes, appuyées toujours sur l'autorité du laryngoscope : 1° Dans le mouvement de la déglutition normale, l'*épiglotte se renverse sur l'ouverture vestibulaire du larynx*, par suite de l'action musculaire, seule, et ce renversement est indépendant de la présence ou de l'absence du bol alimentaire solide ou liquide. 2° Dans l'acte de la déglutition normale, le bol alimentaire traverse avec une grande rapidité la région épiglottique et laryngée par suite de l'aspiration qu'exerce sur lui l'œsophage entr'ouvert dans le vide, par le mouvement ascensionnel du larynx, et agissant à la manière d'une ventouse.

Que l'on compare la dernière de ces conclusions à celle-ci : « Je fais voir, facilement sur moi-même, que dans le mouvement successif et décomposé de la déglutition, le bol alimentaire passe directement, *sans renversement préalable de l'épiglotte*, sur le plancher formé par la contraction de la glotte. » Il sera impossible de ne pas reconnaître qu'il y a entre elles une contradiction évidente ; dans l'une le laryngoscope proclame l'utilité de l'épiglotte, dont il avait, quelques mois auparavant, démontré la complète inutilité. Or, cette contradiction est facile à expliquer ; lorsque le laryngoscope fut introduit en France, il devint évident pour moi que les expérimentateurs essayeraient d'expliquer, à l'aide de cet instrument, le mécanisme de la déglutition. J'espérais cependant qu'une particularité de cet acte les arrêterait : *Je veux parler de l'obligation de fermer la bouche pour avaler*, obligation admise par tous les physiologistes, dont chacun a conscience, et que l'on essayerait vainement d'amoindrir par la gymnastique à laquelle on est obligé de se livrer pour se rendre, soi-même, spectateur de ce qui se passe dans sa propre gorge. Les partisans du laryngoscope n'ont pas reculé devant cette difficulté : de là les expériences de J.-N. Czermak, de Moura, de Guinier, qui, selon nous, n'infirment pas plus les théories admises sur la manière dont le bol évite les voies aériennes, que la description du mécanisme de la marche sur la pointe des pieds ne porte atteinte à la théorie normale de la locomotion. Ce qui rend les explications fournies par le laryngoscope inadmissibles et contradictoires, c'est qu'elles se rapportent à des phénomènes tout à fait anormaux. C'est que jamais l'on ne pourra rien conclure quant à la déglutition régulière, qui ne s'exécute qu'*avec la bouche fermée*, d'expériences faites à l'aide d'un miroir placé *dans cette cavité largement ouverte.* Si le laryngoscope a jeté une vive lumière sur la pathologie du larynx, s'il constitue entre les mains d'observateurs aussi habiles que Guinier et Moura, un moyen puissant pour reconnaître des affections sur lesquelles le doute avait régné jusqu'à ce jour, il faut que ceux qui l'emploient si bien renoncent à lui demander les secrets du mécanisme de la déglutition ; il ne peut les leur livrer, car, par son emploi, les conditions fondamentales de cet acte physiologique se trouvent radicalement changées.

Étudions actuellement le mécanisme de l'occlusion de la glotte dans la déglutition. Albinus l'avait soupçonné. Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, Haller l'avait nettement indiqué : « Ostendi, » dit-il, « tamen necessario fieri, dum levatur pharynx, ultima glottis claudatur, ne guttulæ forte aliquæ, sulcum quid est ad utrumque latus aditus laryngis perlabentes, in fistulam spiritalem, faciantque tussim. » Ce point délicat de physiologie a été bien étudié par Longet, et ses belles expériences l'ont amené à la découverte d'un fait dont l'existence n'avait été soupçonnée par personne avant lui. Au second temps de la déglutition, tous les muscles du larynx peuvent être paralysés sans que l'occlusion de la glotte cesse d'avoir lieu. Elle continue alors à s'effectuer par l'action des muscles palato-pharyngiens et principalement des constricteurs inférieurs du pharynx ; de là cette conséquence nouvelle et remarquable : Les mouvements de la glotte qui accompagnent la déglutition sont soumis à d'autres agents musculaires que ceux qui meuvent le même orifice durant la production des phénomènes vocaux et respiratoires. (Longet, *Traité de physiologie*, t. I, p. 125.)

La démonstration de cette proposition se trouve dans les expériences faites par ce physiologiste sur quatre moutons, six chiens, auxquels il coupa : 1° les deux nerfs récurrents, 2° des laryngés supérieurs, seulement les rameaux internes et ceux des muscles crico-thyréoïdiens; *laissant intacts ceux des muscles constricteurs pharyngiens inférieurs.*

La trachée fut alors largement ouverte, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, ce qui permit de constater, à chaque mouvement de déglutition, l'occlusion complète de la glotte. En recherchant à l'aide de quel mécanisme avait lieu cette occlusion, évidemment indépendante des muscles intrinsèques du larynx, qui tous avaient été d'avance paralysés, Longet constata que cette occlusion dépendait surtout de l'influence persistante des constricteurs pharyngiens inférieurs qui, embrassant les lames divergentes du cartilage thyroïde, pliaient fortement à chaque mouvement de déglutition, ces lames, l'une sur l'autre, rapprochant ainsi les lames de la glotte.

Les expériences de Cl. Bernard n'ont rien changé à ces résultats :

Nous devons rappeler, dit ce physiologiste, que c'est par l'action des muscles pharyngiens que l'ouverture supérieure du larynx se trouve fermée et la respiration suspendue pendant que la déglutition s'opère. Les expériences sont positives à cet égard ; elles démontrent, en effet, que cette constriction de la glotte qui accompagne la déglutition est indépendante des muscles du larynx, puisque, sur les animaux (chiens) auxquels on a excisé tous les nerfs laryngés de l'épiglotte, cette occlusion peut encore s'opérer et prévenir le passage des aliments par la glotte.

Ce passage, que j'emprunte aux leçons sur le système nerveux faites au Collége de France, confirme de tous points les expériences citées précédemment et qu'aucun physiologiste, avant Longet, n'avait songé à exécuter. Conséquemment aux faits que nous venons de citer, continue Cl. Bernard, nous admettrons qu'il faut, pour l'accomplissement régulier

de la déglutition, que les muscles pharyngiens aient une double action, l'une qui a pour effet de pousser les aliments dans l'œsophage et de mettre en activité les voies de la déglutition ; l'autre, qui a pour but de fermer le larynx et d'arrêter le son des voies respiratoires, afin d'empêcher le conflit perturbateur de ces deux fonctions.

En enlevant les spinaux, le pharynx ne perd qu'un seul ordre de mouvement, celui qui est relatif à l'occlusion du larynx. En effet, nous avons vu que, chez nos animaux, la déglutition proprement dite n'était point abolie. Le bol alimentaire, poussé par les muscles constricteurs vers l'œsophage, descendait encore vers l'estomac ; mais le larynx, ne pouvant plus se resserrer, nous avons la raison du passage des aliments dans la trachée, et nous comprenons dès lors, avec facilité, comment ce phénomène survient principalement lorsqu'on irrite les animaux et quand on provoque chez eux des mouvements d'inspiration au moment où la déglutition s'effectue (p. 323). L'anatomie nous apprend que le pharynx reçoit des nerfs de plusieurs sources, et que le spinal lui envoie un rameau très-évident (R. pharyngien). La physiologie nous apprend que, pendant la déglutition, le pharynx accomplit deux actes : l'un qui ouvre, en quelque sorte, l'œsophage, l'autre qui ferme le larynx.

Nos expériences nous démontrent qu'après l'ablation des spinaux, les muscles pharyngiens ont perdu la faculté d'occlure le larynx, et ont conservé celle de pousser le bol alimentaire dans l'œsophage. Comme conclusion rigoureuse, il s'ensuit que les deux actions du pharynx s'exercent sous des influences nerveuses motrices distinctes, et que les mouvements d'occlusion glottique s'opèrent exclusivement par l'influence du rameau pharyngien du spinal (*Leçons sur la physiologie du syst. nerveux*, t. II, p. 324). Le mérite des expériences de Cl. Bernard consiste, non pas à démontrer que l'occlusion de la glotte est déterminée par la contraction des constricteurs inférieurs du pharynx, puisque ce fait avait été nettement indiqué par Longet, mais à avoir localisé la cause de cette contraction dans le rameau pharyngien du spinal.

Ce mécanisme de l'occlusion de la glotte serait insuffisant si la muqueuse qui revêt la partie sus-glottique du larynx ne jouissait pas d'une exquise sensibilité. Une expérience de Longet ne permet de conserver aucun doute à cet égard; si, à l'exemple de ce physiologiste, on coupe les deux récurrents et les laryngés inférieurs, sauf la branche interne qui va à la muqueuse du larynx, la glotte se contracte et la déglutition des solides et des liquides s'opère régulièrement. Mais vient-on à couper les rameaux sensitifs dont il s'agit, quoique la glotte continue à se fermer, on aperçoit quelques gouttes tomber dans la trachée-artère ; car l'animal n'étant plus averti à temps de la présence du liquide qui a pu accidentellement parvenir dans la cavité sus-laryngienne, l'occlusion de la glotte est trop tardive et n'arrive qu'après le passage de ce dernier, ou bien encore l'animal, au lieu d'exécuter encore une expiration brusque, fait mal à propos une inspiration qui facilite l'introduction du corps étranger dans les voies aériennes. (Longet, *Traité de physiologie*, t. I.)

Ces expériences prouvent que la sensibilité de la partie supérieure du larynx agit ici comme régulatrice des mouvements de constriction de la glotte. C'est une sentinelle vigilante dont le rôle est d'avertir l'animal qu'actuellement, sur l'ouverture laryngée supérieure, glisse un corps étranger, et qu'alors une aspiration serait dangereuse. (Longet, t. I, p. 126-127.) Cette occlusion de la glotte, considérée par Magendie comme la cause principale qui s'oppose à l'introduction du bol alimentaire dans le larynx, a paru aussi importante à Maissiat : afin, dit-il, qu'il se fasse ventouse dans le pharynx, et que la glotte ne laisse pas venir de l'air dans la trachée.

Longet a encore démontré expérimentalement que cette occlusion de la glotte, qui existe bien réellement, n'est pas aussi utile que le pensent les précédents physiologistes : sur deux moutons et sur deux chiens, après avoir fait une perte de substance assez considérable à la trachée, il introduisit les deux branches d'une pince à disséquer entre les lèvres de la glotte, et malgré l'écartement de celle-ci, des aliments solides, enfoncés assez avant, furent facilement déglutis sans jamais tomber dans cette ouverture; il en fut de même des liquides versés dans la bouche des animaux. (Longet, p. 128.)

Cette expérience renverse, selon nous, l'opinion de Magendie, que Bérard avait aussi combattue.

Quoi de plus simple, de plus élémentaire, que le rôle de l'épiglotte dans l'acte de la déglutition ? Placé entre la partie supérieure du larynx, qu'il surmonte, et la base de la langue, sur laquelle il s'appuie, n'est-il pas évident que ce fibro-cartilage, *mobile*, doit subir l'influence des mouvements propres à ces deux organes? n'est-il pas, dès lors, incontestable que si, ces deux organes prenant part à l'accomplissement d'un même phénomène, l'un, la langue est portée en bas et en arrière, l'autre, le larynx, en haut et en avant, l'épiglotte, sollicitée par un double mouvement en sens inverse, devra s'abaisser et venir s'appliquer, pour le fermer, sur l'orifice supérieur des voies aériennes? Que l'épiglotte ne serve pas, seule, à l'occlusion du larynx; que la constriction de la glotte y participe, je ne le conteste pas ; mais lui refuser toute participation dans cet acte physiologique, et cela, en s'appuyant sur des expériences plus ou moins tourmentées, c'est aller contre les données de la logique et de l'observation rigoureuse des faits. Lorsque le bol alimentaire a franchi l'isthme du gosier, il ne peut plus revenir dans la bouche : il en est empêché par la contraction des glosso-staphylins et des fibres musculaires transversales de la langue.

Troisième temps. — L'introduction des aliments dans l'œsophage constitue le troisième et dernier temps de la déglutition. Cet organe est pourvu de fibres musculaires longitudinales et circulaires; ces fibres, en se contractant, facilitent la descente de l'aliment, qui chemine de haut en bas, par suite d'un mouvement péristaltique.

Mais la disposition de ces fibres varie dans les diverses parties de l'œsophage. Ainsi, dans la portion cervicale, on ne rencontre que des

fibres striées ou de la vie animale; plus bas, des fibres lisses ou de la vie organique, se mêlent graduellement aux précédentes, auxquelles elles finissent par se substituer complétement, dans un point qui n'est pas absolument déterminé, et qui présente probablement des différences individuelles.

L'action de la pesanteur a très-peu d'importance dans la marche du bol alimentaire à travers l'œsophage. Pour s'en convaincre il suffit d'observer la déglutition chez les herbivores, dont le cou est projeté en bas et en avant, chez les bateleurs qu'on voit, en public, avaler les aliments la tête en bas. Arrivées au milieu du cardia, les dernières fibres se contractent plus violemment; le cardia s'ouvre, et l'aliment pénètre dans l'estomac, avec la partie la plus inférieure de l'œsophage, qui fuit lancé au dedans de cette cavité et qui ne lâche l'aliment, si l'on peut s'exprimer ainsi, que lorsqu'il est dans l'estomac.

Nature des mouvements de la déglutition. — Tant que le bol alimentaire est contenu dans la bouche, jusqu'à son arrivée à l'isthme du gosier, c'est-à-dire pendant le premier temps de la déglutition, chacun a conscience qu'il lui est parfaitement facultatif d'arrêter l'accomplissement de cet acte. Alors la déglutition est entièrement subordonnée à la volonté.

Mais dès que le bol se trouve en rapport avec les organes qui forment l'isthme du gosier, l'impression qu'il exerce sur eux est transmise aussitôt au centre nerveux par le nerf de sensibilité. Il en résulte des mouvements qui appartiennent à la classe des mouvements réflexes; à ce moment, l'intervention de la volonté devient nulle, la déglutition s'exécute en dehors de son action. Il en est, à plus forte raison, ainsi, lorsque le bol arrive dans l'œsophage.

SANDIFORT (P. J.), Deglutionis mechanismus verticali sectione narium, oris, faucium. Lugd. Bat. 1805, in-4.

MAGENDIE, Usage du voile du palais. Thèse de doctorat. Paris, 1808. — Mémoire sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. Paris, 1813.

GERDY, Note sur les mouvements de la langue et quelques mouvements du pharynx (*Bull. universel des sciences méd.* de Ferussac. Paris, 1830, janvier, t. XX, p. 33).

DZONDI, Die Funktionen des weichen Gaumens beim Athmen, Sprechen, Singen, Schlingen, Erbrechen, etc. Halle, 1841, in-4.

MAISSIAT (J. H.), Quel est le mécanisme de la déglutition. Thèse de doctorat. Paris, 1838. (Indications bibliographiques.)

DEBROU, Fonctions des muscles du voile du palais. Thèse de doctorat. Paris, 1841, 31 août, n° 266.

LONGET, Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte dans la déglutition (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XII, p. 451, 1841). — Traité de physiologie, 3e édit. 1868, p. 120.

BERNARD, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. II, 11e et 14e leçons.

KRISHABER, Du mécanisme de la déglutition (*Union médicale*, 1865, nouvelle série, t. XXVI, p. 428).

GUINIER (de Montpellier), Expériences physiologiques sur la déglutition, faites au moyen de l'autolaryngoscopie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1865, t. LX, séance du 1er mai 1865, p. 909, et t. LXI, p. 53 et 267, séance du 4 juillet).

MOURA, De l'acte de la déglutition, son mécanisme. Paris, 1867.

Voy. en outre la bibliographie des articles PHARYNX et LARYNX.

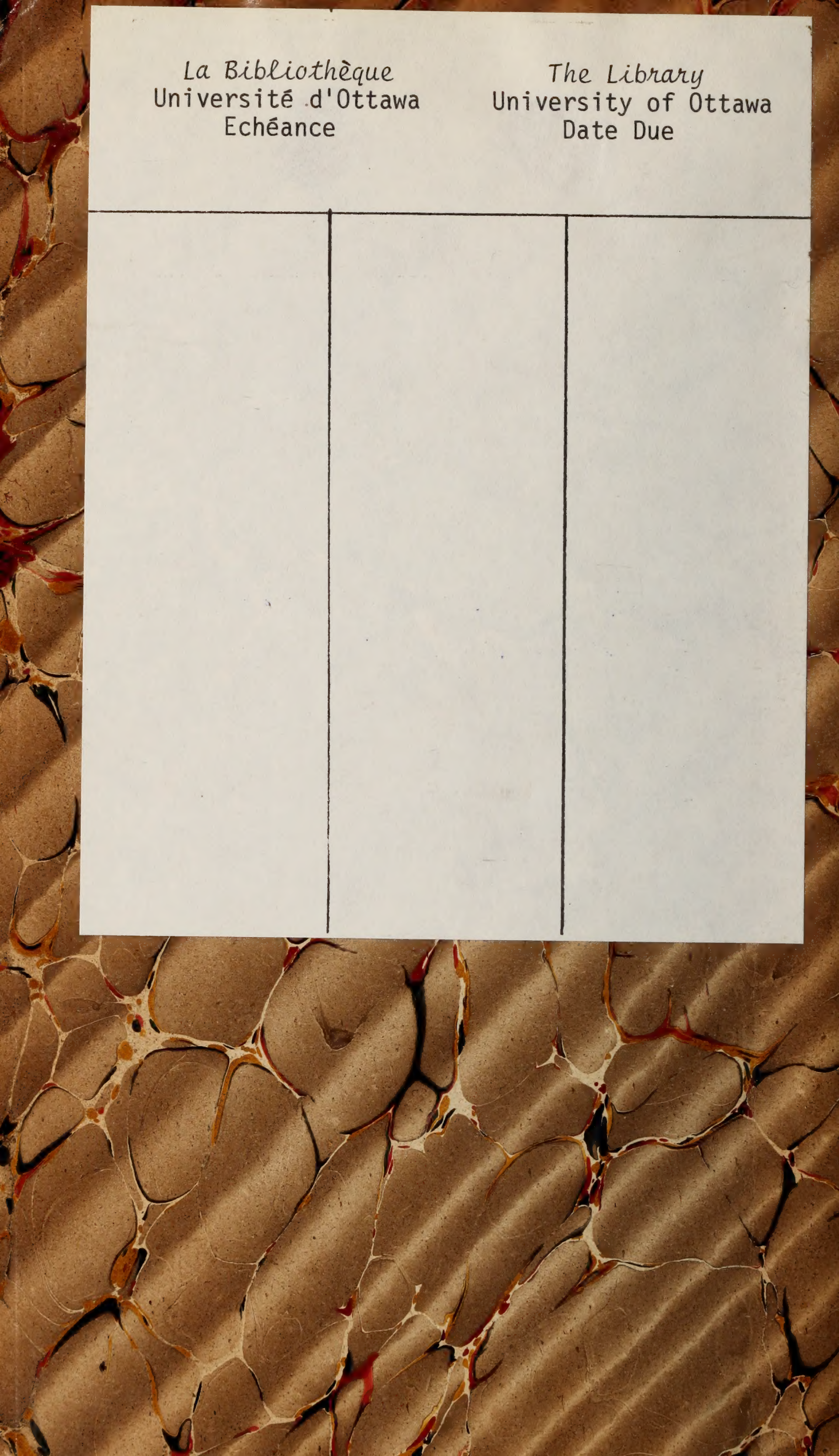
C. ORÉ.

FIN DU TOME DIXIÈME

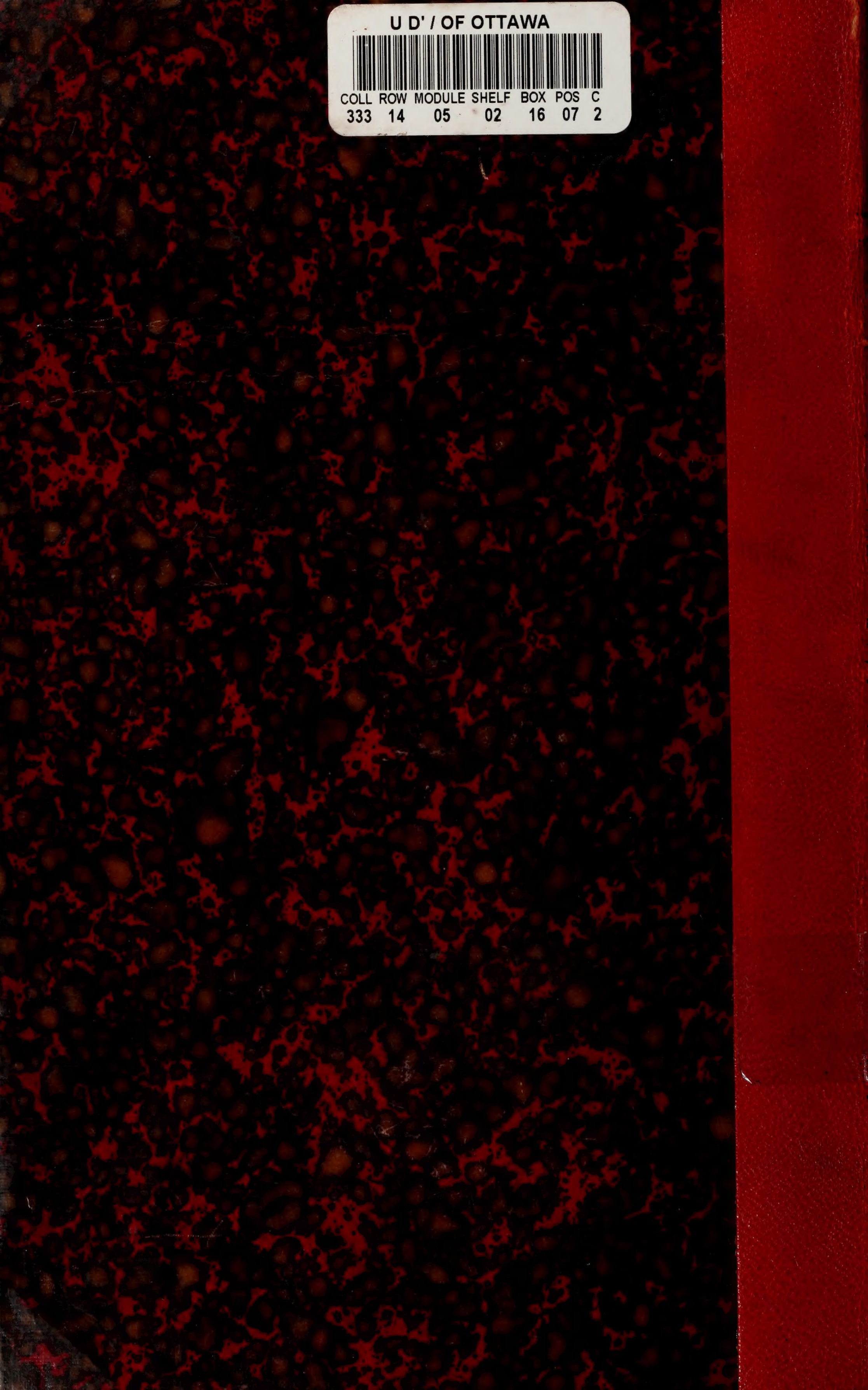
TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME DIXIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.




a39003 011471488b
Document non prêté
Non-circulating item


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 14 05 02 16 07 2